

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVIIe SESSION — RABAT (7-13 AVRIL 1933)

COMPTES RENDUS

PAR

RENÉ CHARPENTIER
Secrétaire général

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



CONGRÈS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVII[e] SESSION

RABAT (7-13 AVRIL 1933)



CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVIIe SESSION — RABAT (7-13 AVRIL 1933)

COMPTES RENDUS

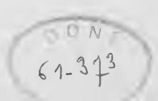
PAR

RENÉ CHARPENTIER

Secrétaire général



MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



HISTORIQUE, STATUTS ET RÈGLEMENT

DE

L'ASSOCIATION



CONSEIL D'ADMINISTRATION DE L'ASSOCIATION

Année 1933

Président : Professeur Georges Guillain (de Paris).
Vice-Président : Dr L. Lagriffe (de Quimper).
Secrétaire général : Dr René Charpentier (de Neuilly-sur-Seine).
Trésorier : Dr Vignaud (de Vanves).
Membres élus pour six ans :

MM. Paul Courbon (de Paris),
Ern. de Craene (de Bruxelles),
Art. Donaggio (de Modène),
M. Olivier (de Blois),
Henri Roger (de Marseille),
J. Vignaud (de Vanves).

Année 1934

Président : Dr L. Lagriffe (de Quimper).
Vice-Président : Dr René Charpentier (de Neuilly-sur-Seine).
Secrétaire général : Professeur Pierre Combemale (de Lille).
Trésorier : Dr J. Vignaud (de Vanves).

Membres élus pour six ans (1) :

MM. Paul Courbon (de Paris),
Ern. de Craene (de Bruxelles),
Art. Donaggio (de Modène),
M. Olivier (de Blois),
Henri Roger (de Marseille),
J. Vignaud (de Vanves).

---

(1) Membres sortants en 1934 : MM. M. Olivier et Ern. de Craene ; en 1936 : MM. P. Courbon et H. Roger ; en 1938 : MM. Art. Donaggio et Vignaud. A l'exception du Trésorier, les membres sortants ne sont pas immédiatement rééligibles.

HISTORIQUE DU CONGRES

Lors du *Congrès International de Médecine Mentale* qui se tint à Paris en 1889, les aliénistes français décidèrent de se réunir chaque année en un Congrès dont la première session eut lieu à *Rouen*, du 1er au 8 août 1890, sous la présidence du Professeur BALL.

A cette première session fut décidée l'admission au Congrès des aliénistes belges et suisses de langue française (1890). Ces réunions devinrent le « *Congrès des aliénistes de langue française* » (*Lyon*, 3-8 août 1891).

Sur la proposition de SOLLIER et de BRISSAUD, l'union des neurologistes aux aliénistes en un Congrès commun fut acceptée et la 5e session eut lieu à *Clermont-Ferrand* (6-11 août 1894), sous la présidence du Professeur PIERRET, sous le titre actuel de « *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* ».

Lors de la XVIe session, qui eut lieu à *Lille* (1er-7 août 1906), sous la présidence du Professeur GRASSET, fut créé le poste de *secrétaire-trésorier permanent*, confié d'abord au Dr Henry MEIGE, auquel succédèrent, en 1911, le Dr René SEMELAIGNE, et, en 1920, le Dr René CHARPENTIER. De cette année date également la constitution d'un *Comité permanent* composé de 6 membres, chargé d'assurer la liaison des sessions annuelles du Congrès.

Enfin, à la 34e session du Congrès, qui se tint à *Lille* du 21 au 26 juillet 1930, sous la présidence du Professeur ABADIE, sur la proposition du Dr René CHARPENTIER, fut décidée la transformation du Congrès en une *Association permanente* pour laquelle serait introduite une demande en *reconnaissance d'utilité publique*. Tous pouvoirs furent donnés au Dr PACTET, *président* de la 35e session, et au Dr René CHARPENTIER, *secrétaire-trésorier permanent*, de consentir les modifications aux Statuts et aux Règlements qui pourraient être demandés par le Conseil d'Etat ou par l'Administration. Une commission composée de MM. PACTET, *président*, Henry MEIGE et René SEMELAIGNE, *anciens secrétaires permanents*, et René CHARPENTIER, *secrétaire permanent*, fut désignée pour rédiger les Statuts et le Règlement du Congrès en accord avec le modèle imposé et les décisions de l'Assemblée générale.

Par *décret du 23 août 1932*, l'Association dite « *Congrès des*

Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française » a été reconnue comme établissement d'utilité publique et ses Statuts approuvés. Le Règlement a été approuvé par décision ministérielle du 17 novembre 1932 (1).

Liste des Présidents et secrétaires élus par le Congrès depuis sa fondation

Présidents

Ire session ...	1890	Ball.
IIe — ...	1891	Bouchereau.
IIIe — ...	1892	Th. Roussel.
IVe — ...	1893	Christian.
Ve — ...	1894	Pierret.
VIe — ...	1895	Joffroy.
VIIe — ...	1896	Pitres.
VIIIe — ...	1897	Ritti.
IXe — ...	1898	Motet.
Xe — ...	1899	Doutrebente.
Congrès International	1900	Magnan.
XIe session ...	1901	Gilbert Ballet.
XIIe — ...	1902	Régis.
XIIIe — ...	1903	Francotte.
XIVe — ...	1904	Brissaud.
XVe — ...	1905	Giraud.
XVIe — ...	1906	Grasset.
XVIIe — ...	1907	Prévost.
XVIIIe — ...	1908	Cullerre.
XIXe — ...	1909	Vallon.
XXe — ...	1910	Crocq et Klippel.
XXIe — ...	1911	Deny.
XXIIe — ...	1912	Mabille.
XXIIIe — ...	1913	Arnaud.
XXIVe — ...	1920	Dupré.
XXVe — ...	1921	Buffet et Henry Meige.
XXVIe — ...	1922	J. Lépine.
XXVIIe — ...	1923	H. Colin.
XXVIIIe — ...	1924	Glorieux et Ern. de Massary.
XXIXe — ...	1925	Anglade.

(1) Le texte du décret de reconnaissance d'utilité publique des Statuts et du Règlement sont publiés pages 13 à 27 du présent volume.

XXX[e] — ... 1926 Long et René Semelaigne.
XXXI[e] — ... 1927 Raviart.
XXXII[e] — ... 1928 H. Claude et A. Ley.
XXXIII[e] — ... 1929 Lalanne et Gimeno Riera.
XXXIV[e] — ... 1930 Abadie.
XXXV[e] — ... 1931 Pactet.
XXXVI[e] — ... 1932 Euzière.
XXXVII[e] — ... 1933 Guillain.
XXXVIII[e] — ... 1934 Lagriffe.
XXXIX[e] — ... 1935 René Charpentier.

Secrétaires-trésoriers permanents

1906-1911 : Henry Meige.
1911-1920 : René Semelaigne.
1920-1932 : René Charpentier.

Secrétaires généraux

1932-1934 : René Charpentier.
1934 : Pierre Combemale.

Trésorier

1932 : J. Vignaud.

Secrétaires annuels

1890 Giraud (Rouen).
1891 Albert Carrier (Lyon).
1892 Doutrebente (Blois).
1893 Mabille (La Rochelle).
1894 Hospital (Clermont-Ferrand).
1895 Régis (Bordeaux).
1896 Vernet (Nancy).
1897 Victor Parant (Toulouse).
1898 Petrucci (Angers).
1899 Boubila (Marseille).
1900 Ritti (Paris).
1901 Doursout (Limoges).
1902 Bonnet (Grenoble).
1903 Crocq (Bruxelles).
1904 Girma (Pau).
1905 Sizaret (Rennes).
1906 Chocreaux (Lille).
1907 Long (Genève-Lausanne).
1908 S. Garnier (Dijon).
1909 Mirallié (Nantes).
1910 Decroly (Bruxelles-Liége).
1911 Charon (Amiens).
1912 Porot (Tunis).
1913 Suttel (Le Puy).
1920 Lalanne et Courbon (Strasbourg).
1921 Lalanne et Forman (Luxembourg).
1922 Lagriffe (Quimper).
1923 Ach. Santenoise (Besançon).
1924 Aug. Ley (Bruxelles).
1925 Dupain (Paris).
1926 Repond (Genève-Lausanne).
1927 M. Olivier (Blois).

1928 Meeus (Anvers).
1929 Mira (Barcelone).
1930 P. Combemale (Lille).
1931 D. Anglade (Bordeaux).
1932 Calmettes (Limoges).
1933 de Labretoigne du Mazel (Rabat).
1934 J. Dechaume (Lyon).

Rapports et Rapporteurs

On trouvera dans le volume des comptes rendus du Congrès de Blois (1927) un tableau des questions mises à l'ordre du jour des 31 premières sessions du Congrès et de la section de psychiatrie du XIII[e] Congrès International de Médecine (1900). Depuis cette date, les sujets suivants ont été mis à l'ordre du jour des sessions suivantes.

I. Psychiatrie

XXXII[e] session (1928). — M. Paul Divry : *La Catatonie.*

XXIII[e] session (1929). — MM. Hamel et W. Lopez-Albo : *Du rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des maladies mentales.*

XXXIV[e] session (1930). — M. Henri Claude : *Le liquide céphalo-rachidien dans les maladies mentales.*

XXXV[e] session (1931). — M. Roger Anglade : *Les psychoses périodiques tardives.*

XXXVI[e] session (1932). — M. F. Achille-Delmas : *Le rôle et l'importance des constitutions en psychopathologie.*

XXXVII[e] session (1933). — M. L. Marchand : *Les Encéphalites psychosiques.*

XXXVIII[e] session (1934). — M. André Repond : *L'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie.*

II. Neurologie

XXXII[e] session (1928). — M. Henri Roger : *Les algies du membre supérieur.*

XXXIII[e] session (1929). — M. Alajouanine : *Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Etude clinique.*

M. B. Rodriguez-Arias : *Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Etude historique, générale, pathogénique et thérapeutique.*

XXXIV[e] session (1930). — M. Paul Delmas-Marsalet : *Les Réflexes de posture élémentaires.*

XXXV[e] session (1931). — M. Noël Péron : *Les tumeurs intra-médullaires.*

XXXVI[e] session (1932). — M. M. Moreau : *Les leucoencéphalites et autres affections diffuses de la substance blanche du cerveau.*

XXXVII[e] session (1933). — M. Raymond Garcin : *Les Ataxies.*

XXXVIII[e] session (1934). — M. Paul Meignant : *Les tumeurs du III[e] ventricule : étude clinique et thérapeutique.*

III. Assistance et Thérapeutique

XXXII[e] session (1928). — MM. B. Dujardin et R. Targowla : *La thérapeutique de la paralysie générale.*

XXXIV[e] session (1930). — M. A. Calmettes : *L'application de la loi sur les assurances sociales aux malades atteints de maladies mentales.*

XXXVI[e] session (1932). — M. J. Lauzier : *La protection des biens des psychopathes.*

XXXVIII[e] session (1934). — M. M. Desruelles : *Classification et Statistiques des maladies mentales.*

IV. Médecine légale

XXXIII[e] session (1929). — M. José Sanchis-Banus : *Les conditions de l'expertise médico-légale psychiatrique criminelle.*

M. Vullien : *Les conditions de l'expertise médico-légale psychiatrique criminelle. (Les annexes psychiatriques des prisons).*

XXXV[e] session (1931). — M. A. Fribourg-Blanc : *Les fausses simulations en Médecine légale psychiatrique.*

XXXVII[e] session (1933). — M. Paul Abély : *Conséquences médico-légales des Amnésies traumatiques.*

Le Congrès met à l'ordre du jour de chaque session une question de *psychiatrie,* une question de *neurologie* et alternativement, soit une question d'*assistance* ou de *thérapeutique,* soit une question de *médecine légale psychiatrique.*

DECRET DU 23 AOUT 1932

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE
Liberté, Egalité, Fraternité

Intérieur n° 521.

Le Président de la République Française,

Sur le rapport du Ministre de l'Intérieur ;

Vu la demande présentée par l'Association dite « *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* » en vue d'obtenir la reconnaissance comme établissement d'utilité publique ;

L'extrait du procès-verbal de l'Assemblée générale en date du 23 juillet 1930;

Le *Journal Officiel* du 18 avril 1931 contenant la déclaration prescrite par l'article 5 de la loi du 1er juillet 1901;

Les comptes et budgets, ainsi que l'état de l'actif et du passif de l'Association;

Les statuts proposés ainsi que les autres pièces de l'affaire;

La délibération du Conseil Municipal de la ville de Neuilly-sur-Seine en date du 22 mai 1931;

L'avis du Préfet de la Seine du 15 juillet 1931;

L'avis du ministre de la Santé publique en date du 31 juillet 1931 ;

La loi du 1er juillet 1901 et le décret du 16 août 1901;

Le Conseil d'Etat entendu;

DÉCRÈTE :

ARTICLE PREMIER. — L'Association dite « Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française », dont le siège est à Neuilly-sur-Seine, est reconnue comme établissement d'utilité publique.

Sont approuvés les statuts de l'Association tels qu'ils sont annexés au présent décret.

ART. 2. — Le Ministre de l'Intérieur est chargé de l'exécution du présent décret qui sera inséré au *Journal Officiel*.

Fait à Paris, le 23 août 1931.

Signé : A. LEBRUN.

Par le Président de la République :

Le Ministre de l'Intérieur,

Signé : C. CHAUTEMPS.

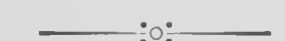
STATUTS

DU

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Association reconnue comme établissement d'utilité publique par décret du 23 août 1932



I. — BUT ET COMPOSITION DE L'ASSOCIATION

Article Premier

L'Association dite « Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française », fondée en 1889, a pour but l'étude et la discussion de questions concernant la psychiatrie, la neurologie, la médecine légale et l'assistance aux malades atteints de troubles nerveux ou mentaux.

Sa durée est illimitée.

Elle a son siège social à Neuilly-sur-Seine (Seine).

Art. 2

Les moyens d'action de l'Association sont l'organisation de sessions annuelles et la publication des comptes rendus des travaux exposés et discutés à chacune de ces sessions.

Art. 3

L'Association se compose de membres titulaires et de membres d'honneur.

Pour être membre titulaire, il faut être docteur en médecine, présenté par deux membres de l'Association et agréé par le Conseil d'Administration. Le nombre des membres titulaires n'est pas limité.

La cotisation annuelle minima est de soixante-quinze francs pour les membres titulaires. Elle peut être rachetée en versant une somme égale à vingt fois le montant de la cotisation annuelle.

Le titre de membre d'honneur peut être décerné par le Conseil d'Administration aux personnes qui rendent ou qui ont rendu des services signalés à l'Association. Ce titre confère aux personnes qui l'ont obtenu le droit de faire partie de l'Assemblée générale sans être tenues de payer une cotisation annuelle.

Art. 4

La qualité de membre de l'Association se perd :

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour non-payement de la cotisation ou pour motifs graves, par le Conseil d'Administration, le membre intéressé ayant été préalablement appelé à fournir ses explications, sauf recours à l'Assemblée générale.

II. — ADMINISTRATION ET FONCTIONNEMENT

Art. 5

L'Association est administrée par un Conseil, composé de neuf membres élus au scrutin secret par l'Assemblée générale et choisis parmi les membres titulaires de l'Association.

De ces neuf membres, le Vice-Président est élu pour un an, étant entendu qu'il sera, de droit, président de l'année suivante ; le Secrétaire général, une fois élu, conserve ses fonctions tant qu'il n'en a pas été relevé par l'Assemblée générale. Les six autres membres sont élus pour six ans et renouvelés par tiers tous les deux ans.

En cas de vacance, le Conseil pourvoit provisoirement au remplacement de ses membres. Il est procédé à leur remplacement définitif par la plus prochaine Assemblée générale. Les pouvoirs des membres ainsi élus prennent fin à l'époque où devrait normalement expirer le mandat de ses membres remplacés.

A l'exception du Trésorier, ces six membres ne sont pas immédiatement rééligibles.

Le Conseil choisit chaque année parmi ses membres, au scrutin secret, un trésorier.

Le Président, le Vice-Président, le Secrétaire général et le Trésorier constituent le bureau du Conseil.

Art. 6

Le Conseil d'Administration se réunit au moins deux fois par an et chaque fois qu'il est convoqué par le Secrétaire général ou sur la demande du quart de ses membres.

La présence du tiers des membres du Conseil d'Administration est nécessaire pour la validité des délibérations.

Il est tenu procès-verbal des séances.

Les procès-verbaux sont signés par le Président et le Secrétaire général. Ils sont transcrits sans blancs ni ratures sur un registre coté et paraphé par le Préfet de la Seine ou son délégué.

Art. 7

Les membres de l'Association ne peuvent recevoir aucune rétribution à raison des fonctions qui leur sont confiées.

Les fonctionnaires rétribués de l'Association assistent avec voix consultative aux séances de l'Assemblée générale et du Conseil d'Administration.

Art. 8

L'Assemblée générale de l'Association comprend les membres titulaires et les membres d'honneur. Elle se réunit une fois par an, et chaque fois qu'elle est convoquée par le Conseil d'Administration ou sur la demande du quart au moins de ses membres.

Son ordre du jour est réglé par le Conseil d'Administration.
Son Bureau est celui du Conseil.

Elle entend les rapports sur la gestion du Conseil d'Administration, sur la situation financière et morale de l'Association.

Elle approuve les comptes de l'exercice clos, vote le budget de l'exercice suivant, délibère sur les questions mises à l'ordre du jour et pourvoit, s'il y a lieu, au renouvellement des membres du Conseil d'Administration.

Le rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année à tous les membres titulaires de l'Association.

Art. 9

Les dépenses sont ordonnancées par le Président. L'Association est représentée en justice et dans tous les actes de la vie civile par le Secrétaire général.

Le représentant de l'Association doit jouir du plein exercice de ses droits civils.

Art. 10

Les délibérations du Conseil d'Administration relatives aux acquisitions, échanges et aliénations des immeubles nécessaires au but poursuivi par l'Association, constitutions d'hypothèques sur lesdits immeubles, baux excédant neuf années, aliénations de biens rentrant dans la dotation et emprunts doivent être soumises à l'approbation de l'Assemblée générale.

Art. 11

Les délibérations du Conseil d'Administration relatives à l'acceptation des dons et legs, ne sont valables qu'après l'approbation administrative donnée dans les conditions prévues par l'article 910 du Code civil et les articles 5 et 7 de la loi du 4 février 1901.

Les délibérations de l'Assemblée générale relatives aux aliénations de biens mobiliers et immobiliers dépendant de la dota-

tion, à la constitution d'hypothèques et aux emprunts, ne sont valables qu'après approbation par décret simple.

Toutefois, s'il s'agit de l'aliénation de biens mobiliers et si leur valeur n'excède pas le vingtième des capitaux mobiliers compris dans la dotation, l'approbation est donnée par le Préfet de la Seine.

III. — DOTATION, FONDS DE RÉSERVE ET RESSOURCES ANNUELLES

Art. 12

La dotation comprend :

1° un capital mobilier actuellement représenté par :

deux mille francs de rente française 3 0/0,
mille francs de rente française 4 0/0 1917,
cinq mille huit cents francs de rente française 4 0/0 1918 ;

2° Les immeubles nécessaires au but poursuivi par l'Association ;

3° Les capitaux provenant des libéralités, à moins que l'emploi immédiat n'en ait été autorisé ;

4° Les sommes versées pour le rachat des cotisations ;

5° Le dixième au moins, annuellement capitalisé, du revenu net des biens de l'Association.

Art. 13

Les capitaux mobiliers compris dans la dotation sont placés en valeur nominative de l'Etat français ou en obligations nominatives dont l'intérêt est garanti par l'Etat. Ils peuvent être également employés, soit à l'achat d'autres titres nominatifs après autorisation donnée par décret, soit à l'acquisition d'immeubles nécessaires au but poursuivi par l'Association.

Art. 14

Le fonds de réserve comprend l'excédent des recettes sur les dépenses du dernier exercice, déduction faite des fonds nécessaires au fonctionnement de l'Association durant les six premiers mois de l'exercice courant.

La quotité et la composition du fonds de réserve peuvent être modifiées par délibérations de l'Assemblée générale.

Ces délibérations doivent faire l'objet, dans le délai de huitaine, d'une notification au Préfet de la Seine.

Art. 15

Les recettes annuelles de l'Association se composent :

1° De la partie du revenu de ses biens non comprise dans la dotation ;

2° Des cotisations et souscriptions de ses membres ;

3° Des subventions de l'Etat, des départements, des communes et des établissements publics ;

4° Du produit des libéralités dont l'emploi immédiat a été autorisé ;

5° Des ressources créées à titre exceptionnel et, s'il y a lieu, avec l'agrément de l'autorité compétente ;

6° Des versements faits par les membres adhérents et les membres associés des sessions du Congrès organisées par l'Association.

Art. 16

Il est tenu au jour le jour une comptabilité deniers, par recettes et par dépenses, et, s'il y a lieu, une comptabilité matières.

Chaque établissement de l'Association doit tenir une comptabilité distincte qui forme un chapitre spécial de la comptabilité d'ensemble de l'Association.

IV. — MODIFICATION DES STATUTS ET DISSOLUTION

Art. 17

Les statuts ne peuvent être modifiés que sur la proposition du Conseil d'Administration ou sur la demande de la moitié, au moins, des membres dont se compose l'Assemblée générale, soumise au bureau au moins un mois avant la séance.

L'Assemblée doit se composer du quart, au moins, des membres en exercice. Si cette proportion n'est pas atteinte, l'Assemblée est convoquée de nouveau, mais à quinze jours au moins d'intervalle, et cette fois elle peut valablement délibérer, quel que soit le nombre des membres présents.

Dans tous les cas, les statuts ne peuvent être modifiés qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 18

L'Assemblée générale appelée à se prononcer sur la dissolution de l'Association, et convoquée spécialement à cet effet, doit comprendre, au moins, la moitié plus un des membres en exercice.

Si cette proportion n'est pas atteinte, l'Assemblée est convoquée de nouveau, mais à quinze jours au moins d'intervalle, et cette fois elle peut valablement délibérer, quel que soit le nombre des membres présents.

Dans tous les cas, la dissolution ne peut être votée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 19

En cas de dissolution, l'Assemblée générale désigne un ou plusieurs commissaires chargés de la liquidation des biens de l'Association. Elle attribue l'actif net à un ou plusieurs établissements analogues, publics ou reconnus d'utilité publique.

Art. 20

Les délibérations de l'Assemblée générale, prévues aux articles 17, 18 et 19, sont adressées sans délai au Ministre de l'Intérieur et au Ministre de la Santé publique.

Elles ne sont valables qu'après l'approbation du Gouvernement.

V. SURVEILLANCE ET RÉGLEMENT INTÉRIEUR

Art. 21

Le Secrétaire général doit faire connaître dans les trois mois à la Préfecture de la Seine tous les changements survenus dans l'Administration ou la Direction de l'Association.

Les registres de l'Association et ses pièces de comptabilité sont présentés sans déplacement, sur toute réquisition du Ministre de l'Intérieur ou du Préfet de la Seine, à eux-mêmes ou à leur délégué ou à tout fonctionnaire accrédité par eux.

Le rapport annuel et les comptes sont adressés chaque année par le Trésorier au Préfet de la Seine, au Ministre de l'Intérieur et au Ministre de la Santé publique.

Art. 22

Le Ministre de l'Intérieur et le Ministre de la Santé publique ont le droit de faire visiter par leurs délégués les établissements fondés par l'Association et de se faire rendre compte de leur fonctionnement.

Art. 23

Les règlements intérieurs préparés par le Conseil d'Administration et adoptés par l'Assemblée générale doivent être soumis à l'approbation du Ministre de l'Intérieur et adressés au Ministre de la Santé publique.

RÈGLEMENT

DU

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES & NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Association reconnue comme établissement d'utilité publique par décret du 23 août 1932

BUT, COMPOSITION ET ORGANISATION DES SESSIONS DU CONGRÈS

L'Association organise chaque année une session du Congrès, session consacrée à l'étude et à la discussion de questions concernant la psychiatrie, la neurologie, la médecine légale et l'assistance aux malades atteints de troubles nerveux ou mentaux.

La durée des travaux est, au minimum, de quatre jours qui, autant que possible, sont consécutifs. Deux séances ont lieu chaque jour, une le matin, l'autre l'après-midi.

Dans les séances, l'emploi de la langue française est obligatoire.

En outre, des visites sont faites aux établissements pouvant intéresser les psychiatres et les neurologistes. Des excursions peuvent aussi être organisées.

En plus des membres titulaires et des membres d'honneur de l'Association, il peut être admis à chaque session des membres adhérents et des membres associés.

Les membres adhérents ne sont inscrits que pour une session, et doivent être agréés par le Bureau.

Les membres associés se composent des personnes de la famille des membres titulaires, des membres d'honneur et des membres adhérents présentées par ces derniers et agréées par le Bureau. Ils ne sont inscrits que pour une session et ne prennent pas part aux travaux du Congrès, mais ils peuvent bénéficier des avantages accordés pour les voyages ou excursions.

La cotisation annuelle minima est de quatre-vingts francs pour les membres adhérents, de cinquante francs pour les membres associés.

Les Etablissements Hospitaliers, Dispensaires, Asiles publics ou privés, etc., qui verseront une subvention annuelle minima de quatre-vingts francs, recevront, comme les membres titulaires et les membres adhérents, les rapports et volumes de comptes rendus publiés par l'Association.

Le président et le secrétaire général sont chargés de l'organisation de la session. Ils peuvent s'adjoindre un comité d'organisation local.

Les projets d'organisation d'une session doivent être soumis à l'approbation du Conseil d'Administration de l'Association.

Le Conseil d'Administration se réunit au début des travaux du Congrès. A cette réunion, sous la présidence du président de la session actuelle, sont invités à assister les anciens présidents et anciens secrétaires des sessions antérieures, membres de l'Association.

Le secrétaire général, ayant recueilli pendant l'année les propositions qui lui sont faites concernant les sujets des rapports, le siège des sessions ultérieures, etc., en donne communication dans cette réunion, dont les membres choisissent parmi les différentes propositions celles qui seront soumises aux votes de l'Assemblée générale.

Le secrétaire général reçoit, dépouille et rédige la correspondance. Il est chargé, aux différentes sessions, de l'établissement du programme, de la publication des programmes, rapports, volumes des comptes rendus, etc. Il prépare l'ordre du jour des séances du Congrès, de concert avec le Président.

Le Trésorier est chargé de la perception des recettes en capitaux et revenus : cotisations, subventions, dons et legs, ventes et intérêts, remboursement de titres amortis et toutes autres sommes ; du paiement des dépenses.

Le Trésorier doit tenir un registre où sont inscrits les noms

des membres titulaires et des membres d'honneur, avec la date de leur nomination, et les noms des membres adhérents et des membres associés avec l'indication des sessions auxquelles ils ont été admis à participer.

SÉANCE SOLENNELLE D'OUVERTURE

CONSTITUTION DU BUREAU

L'ouverture du Congrès a lieu le matin du premier jour de la session, par une séance solennelle d'inauguration, sous la présidence des autorités locales, préalablement invitées par le président de la session. Après les allocutions des personnalités officielles, le président de la session prononce un discours d'ouverture.

La première séance des travaux du Congrès se tient l'après-midi du premier jour.

Le Bureau de l'Association a la direction des travaux de la session. A ce bureau est adjoint un secrétaire annuel, chargé d'assister le secrétaire général dans l'organisation locale de la session.

Le Bureau peut désigner des présidents d'honneur choisis parmi les notabilités régionales ou de hautes personnalités scientifiques, et, s'il y a lieu, des présidents de séances choisis parmi les membres présents au Congrès. Les uns et les autres peuvent être en nombre indéterminé.

Le président ou le vice-président peuvent se faire remplacer pendant les séances par les divers présidents d'honneur.

Le bureau fixe et modifie, s'il y a lieu, l'ordre du jour des séances qui peuvent être dédoublées ; il veille à l'application du règlement et prend pendant la durée du Congrès telles décisions nécessitées par les circonstances.

Il est procédé aussi à la désignation de secrétaires des séances. Ceux-ci, sous la direction du secrétaire général, sont chargés de centraliser les documents nécessaires à la publication des comptes rendus des travaux de la session ; ils prennent note de la succession des orateurs, rédigent un résumé des communications ou discussions, recueillent et ordonnent les manuscrits, secondent le secrétaire général dans ses différentes fonctions pendant la durée du Congrès.

RAPPORTS

Chaque année, le Congrès désigne trois questions devant faire l'objet de rapports à la session suivante :

1° Une question de psychiatrie ;

2° Une question de neurologie ;

3° Une question de médecine légale ou d'assistance neuro-psychiatrique, alternativement.

Pour chaque question, le Congrès désigne un rapporteur.

Exceptionnellement, il peut être désigné deux rapporteurs pour la même question.

La désignation des rapporteurs n'est définitive qu'après acceptation par eux du règlement.

Le texte *dactylographié* des rapports doit être remis au secrétaire général, deux mois et demi au moins avant l'ouverture du Congrès.

Les *rapports* consistent en un simple programme de discussion, avec conclusions, dont la longueur ne doit pas dépasser *vingt-huit pages* d'impression, condition absolue. Les figures ou planches sont à la charge des auteurs.

Chaque rapporteur fait un résumé oral de son rapport à la séance fixée par le programme du Congrès.

La durée de ce résumé oral ne doit pas dépasser vingt minutes.

Le résumé oral de chaque rapporteur est suivi d'une discussion.

Les membres du Congrès qui doivent prendre part à cette discussion doivent s'inscrire à l'avance au bureau du Congrès.

La parole leur est donnée d'après l'ordre des inscriptions.

La durée de la discussion, pour chaque auteur qui y prend part, ne doit pas excéder cinq minutes. Toutefois, il pourra être accordé dix minutes pour la discussion aux auteurs inscrits avant l'ouverture de la session.

Chaque membre du Congrès qui prend part à la *discussion* doit remettre au secrétaire général, *avant la fin de la session,* le texte résumé destiné à figurer dans le volume des comptes rendus. Ce texte ne doit pas dépasser *trois pages* d'impression.

Lorsque la discussion est terminée, le rapporteur, s'il le désire, répond successivement à chacun des orateurs.

COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS

Les membres titulaires et les membres adhérents du Congrès peuvent faire des *communications orales* sur des sujets concernant la psychiatrie, la neurologie, la médecine légale ou l'assistance neuro-psychiatrique. Le nombre de ces communications est limité à trois pour chaque membre, la troisième ne pouvant être faite que lorsque la liste des communications sera épuisée.

La durée de l'exposé de chaque communication ne doit pas dépasser dix minutes. Il n'est accordé que cinq minutes pour les discussions.

Les titres des communications doivent être adressés au secrétaire général quinze jours au moins avant l'ouverture du Congrès.

Les communications sont faites dans l'ordre où leurs titres ont été adressés au secrétaire général. Toutefois, dans l'intérêt de la discussion, le secrétaire général peut grouper dans une même séance les communications relatives à des sujets similaires.

La liste des communications qui doivent être faites dans une séance peut être imprimée à l'avance et distribuée aux congressistes au début de cette séance. C'est seulement quand cette liste est épuisée, et si le temps le permet, que la parole peut être donnée à d'autres orateurs pour des communications non inscrites au programme de la séance.

Lorsque les communications doivent être accompagnées de présentations de malades, de pièces anatomiques, de coupes histologiques, d'appareils, etc., ou de projections (photographies, films cinématographiques, etc.), l'auteur doit en informer à l'avance le secrétaire général qui prend, s'il est possible, des dispositions en conséquence.

Le texte *in extenso* des communications, dactylographié, doit être adressé par les auteurs au secrétaire général *avant la fin de la session*. Des résumés des communications doivent être remis au secrétaire général avant la fin de la séance où ont lieu ces communications.

Les *communications in extenso* ne doivent pas dépasser *cinq* pages d'impression. Il n'est accordé qu'*une page* pour les discussions.

Les figures ou planches sont aux frais des auteurs.

Les communications dont ni un résumé, ni un texte *in extenso* n'auront été remis par l'auteur au secrétaire général à la date prescrite ne seront pas publiées dans le volume des comptes rendus. Toutefois, dans ce cas, le secrétaire général peut, s'il le juge utile, publier dans le volume des comptes rendus un résumé recueilli par lui-même ou par les secrétaires des séances.

Les dispositions précédentes sont également applicables aux discussions soulevées par les rapports ou les communications diverses.

Dans la publication des travaux du Congrès, le secrétaire général peut être appelé à demander aux auteurs certaines modifications ou suppressions dans le texte de leurs communications ou discussions.

Seules, les communications faites oralement par leurs auteurs peuvent figurer dans le volume des comptes rendus de la session.

En cas de difficulté, le secrétaire général provoque, s'il y a lieu, une décision du Conseil d'Administration.

Lorsque le nombre de pages accordé par le règlement pour les rapports, communications ou discussions sera dépassé, les frais d'impression supplémentaires seront à la charge des auteurs, étant entendu qu'en aucun cas (et même aux frais de l'auteur) le secrétaire général ne devra accepter des textes ayant le double du nombre de pages accordé par le présent règlement. (Décision de l'Assemblée Générale tenue à Blois le 27 juillet 1927).

Vu et approuvé :

Paris, le 17 novembre 1932.

Le Ministre de l'Intérieur,
C. Chautemps.



COMPTES RENDUS

DE LA

XXXVIIe SESSION

DU

CONGRÈS

tenue à Rabat, du 7 au 13 Avril 1933

Sous le Haut Patronage de M. Lucien SAINT

Sénateur, Ministre Plénipotentiaire
Commissaire Résident Général
de la République Française au Maroc



COMITE D'HONNEUR

M. Urbain BLANC, Ministre plénipotentiaire, Délégué à la Résidence Générale.

S. E. SI MOHAMED EL MOKRI, Grand Vizir.

M. MÉRILLON, Secrétaire Général du Protectorat.

M. CORDIER, Premier Président de la Cour d'Appel de Rabat.

M. BONELLI, Procureur général à la Cour d'Appel de Rabat.

M. GOTTELAND, Directeur général de l'Instruction Publique, des Beaux-Arts et des Antiquités.

M. le Dr COLOMBANI, Directeur de la Santé et de l'Hygiène publiques.

M. le Médecin-Général SPICK, Directeur du Service de Santé des Troupes du Maroc.

M. PEYSSONNEL, Chef de la Région Civile de Rabat.

M. RABAUD, Chef des Services municipaux de la Ville de Rabat.

M. le Président et MM. les Membres de la Commission consultative de l'Hôpital Neuropsychiatrique de Ber-Réchid.

BUREAU

Président : M. le Professeur Georges GUILLAIN, de la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine.

Vice-Président : M. le Docteur L. LAGRIFFE, Médecin-Directeur de l'Asile de Quimper (Finistère).

Secrétaire général : M. le Docteur René CHARPENTIER, à Neuilly-sur-Seine (Seine).

Secrétaire annuel : M. le Docteur DE LABRETOIGNE DU MAZEL, Médecin-Directeur du Centre psychiatrique de Ber-Réchid (Maroc).

Trésorier : M. le Docteur VIGNAUD, 4, avenue d'Orléans, à Paris (14e).

Secrétaires des séances (1) : MM. les Drs BERGÉ (d'Ouezzan), Pierre MASQUIN (de Paris), PICARD (de Bonneval), et Jean TITECA (de Bruxelles).

---

(1) Qu'il me soit permis de remercier MM. Bergé, Pierre Masquin, Picard et tout particulièrement M. Jean Titeca dont l'active collaboration a permis la publication rapide des comptes rendus de la XXXVIIe Session.

R. C.

DÉLÉGUÉS OFFICIELS

ALGERIE

Gouvernement général : M. le Professeur A. POROT, de la Faculté de Médecine d'Alger, chargé du Service psychiatrique et M. le Dr SASPORTAS, de la Direction de la Santé publique.

BELGIQUE

Gouvernement belge : Ministère de la Justice : M. le Dr Paul VERVAECK, Inspecteur général des Etablissements pour malades mentaux.

Académie Royale de Médecine de Belgique : M. le Professeur F. D'HOLLANDER, de Louvain.

Société de Médecine Mentale de Belgique : M. le Professeur DIVRY, de l'Université de Liége, et M. le Dr VERSTRAETEN, Médecin-Chef de l'Institut Caritas à Melle-lez-Gand.

Société belge de Neurologie : M. le Professeur F. D'HOLLANDER, de Louvain, et M. le Dr Jean TITECA, de Bruxelles.

DANEMARK

Société Danoise de Psychiatrie : M. le Dr Vagn ASKGAARD, Médecin-Directeur de l'Asile de Viborg.

ESPAGNE

Association Espagnole de Neuro-Psychiatrie et Société Catalane de Psychiatrie et de Neurologie : M. le Dr B. RODRIGUEZ-ARIAS (de Barcelone), *Secrétaire général.*

FRANCE

Ministère de l'Education Nationale : M. le Professeur Henri CLAUDE, de la Faculté de Médecine de Paris, et M. le Professeur Jean LÉPINE, Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon.

Ministère de la Santé publique : M. DELAITRE, Conseiller d'Etat, et M. VARENNE, Directeur des Affaires Départementales à la Préfecture de la Seine.

Ministère de la Guerre (Direction du Service de Santé) : M. le Médecin-Colonel POTET, Sous-Directeur du Service de Santé des Troupes du Maroc.

Ministère de la Marine (Direction Centrale du Service de Santé) : M. le Médecin en Chef de 2e classe HESNARD, Médecin Chef du Service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Sainte-Anne, à Toulon.

Conseil Général de la Seine : M. CHAUSSE, Conseiller général, et M. le Dr THÉVENIN, Conseiller général, Maire de Charenton.

Préfecture de la Seine : M. F. VARENNE, Directeur des Affaires Départementales.

Préfecture de Police : M. VETEL, Directeur-adjoint à la Direction de l'Administration et de la Police générales, et M. le Dr G. GATIAN DE CLÉRAMBAULT, Médecin en Chef de l'Infirmerie Spéciale.

Commission de surveillance des Asiles de la Seine : M. DELAÎTRE, Conseiller d'Etat.

Société Médico-Psychologique : M. le Dr Georges DUMAS, Président ; M. le Dr Roger MIGNOT, Vice-Président ; M. le Dr René CHARPENTIER, Secrétaire général ; Mme le Dr THUILLIER-LANDRY, Trésorière ; MM. les Drs COURBON et Paul ABÉLY, Secrétaires des séances.

Société de Neurologie de Paris : M. le Dr Clovis VINCENT, Président ; M. le Dr O. CROUZON, Secrétaire général ; MM. BARRÉ, LÉVY-VALENSI, LHERMITTE et MONIER-VINARD.

Société Française de Psychologie : M. le Dr René CHARPENTIER, Président.

Société de Médecine légale de France : M. le Professeur Henri CLAUDE, M. le Dr O. CROUZON, M. le Professeur FRIBOURG-BLANC et M. le Professeur LECLERQ.

Société Médicale des Asiles de la Seine : MM. Xavier ABÉLY et Paul COURBON.

GRANDE-BRETAGNE

The Royal Medico-Psychological Association : M. le Dr G. W. SMITH (de Wyke House, Isleworth, Middlesex).

HOLLANDE

Nederlandsche Vereeniging voor Psychiatrie en Neurologie : M. le Professeur Dr S.-T. HEIDEMA, Secrétaire de la Société.

ITALIE

Societa Italiana di Psichiatria, Societa Italiana di Neurologia : M. le Professeur Art. DONAGGIO, Président, Doyen de la Faculté de Médecine de Modène.

LUXEMBOURG

Gouvernement Grand-Ducal (Direction de l'Assistance publique et du Service Sanitaire) : M. le Dr HANSEN, Médecin-Directeur de la Maison de Santé d'Ettelbrück.

MAROC

Haut Commissariat de l'Espagne au Maroc : M. le Dr B. RODRIGUEZ-ARIAS.

NORVEGE

Gouvernement Norvégien et Université d'Oslo : M. le Professeur G.-H. MONRAD-KROHN, d'Oslo.

PORTUGAL

Université de Coïmbra : M. le Professeur Elysio DE MOURA.

SUISSE

Société Suisse de Psychiatrie : M. le Dr TRAMER, privat-docent à l'Université de Berne, Président, et M. le Dr W. BOVEN, privat-docent à l'Université de Lausanne.
Société Suisse de Neurologie : M. le Dr FLOURNOY, privat-docent à l'Université de Genève.

REGENCE DE TUNIS

Direction Générale de l'Intérieur (Protectorat français) : M. le Dr PERRUSSEL, Directeur de l'Hôpital pour maladies mentales de La Manouba, près de Tunis.

TCHECOSLOVAQUIE

Université de Prague : M. le Professeur agrégé Jean SEBEK, de la Faculté de Médecine Tchécoslovaque.

PRÉSIDENTS DE SÉANCES

Ont été appelés par le Bureau à présider diverses séances du Congrès :

MM.

Vagn ASKGAARD, de Viborg.
CLAPARÈDE, Professeur à l'Université de Genève.
Art. DONAGGIO, Doyen de la Faculté de Médecine de Modène.
HEIDEMA, d'Amsterdam.
F. D'HOLLANDER, Professeur à l'Université de Louvain.
Aug. LEY, Professeur à l'Université de Bruxelles.
Elysio DE MOURA, Professeur à l'Université de Coïmbre.
REPOND, Médecin-Chef de la Maison de santé de Malévoz-Monthey (Valais).
B. RODRIGUEZ-ARIAS, de Barcelone.



LISTE

DES MEMBRES TITULAIRES DE L'ASSOCIATION, DES MEMBRES ADHÉRENTS, DES MEMBRES ASSOCIÉS ET DES ÉTABLISSEMENTS HOSPITALIERS INSCRITS A LA 37[e] SESSION DU CONGRÈS.



MEMBRES TITULAIRES DE L'ASSOCIATION

1° MEMBRES TITULAIRES A VIE

Pr Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux (Gironde).
Dr Collet, 6, avenue des Marronniers, Fontenay-sous-Bois (Seine).
Dr de Fischer, 34, rue Bouligentras, Berne (Suisse).
Pr Guillain, 215 *bis*, bd Saint-Germain, Paris (7e).
Pr Lépine, 1, place Gailleton, Lyon (Rhône).

2° MEMBRES TITULAIRES

Dr Abély (Paul), Médecin-Chef, Asile de Villejuif (Seine).
Dr Adam (Frantz), Médecin-chef, Asile de Rouffach (Haut-Rhin).
Dr Alexander (Marcel), 56, rue St-Georges, Bruxelles (Belgique).
Dr Allamagny, Clinique St-Rémy, 46, boulevard Carnot, Le Vésinet (Seine-et-Oise).
Dr Arsimoles, Médecin-Directeur, Asile de Hoerdt (Bas-Rhin).
Dr Artur (R.), 3, rue Amiral-Réveillère, Brest (Finistère).

Pr Barré (J.-A.), 18, avenue de la Paix, Strasbourg (Bas-Rhin).
Dr Bastié, Asile de la Cellette par Eygurande (Corrèze).
Dr Bauer, Médecin-chef, Asile de Naugeat, près Limoges (Haute-Vienne).
Dr Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon (Rhône).
Dr Billet, Maison de Santé Rech, Pont-St-Côme, Montpellier (Hérault).
Dr Van Bogaert (Ludo), 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Dr Bonhomme, Médecin-Directeur, 17, rue de Penthièvre, Sceaux (Seine).
Dr Borel, Hospice central de Perreux-sur-Boudry, canton de Neufchâtel (Suisse).
Dr Bour, Sanatorium de la Malmaison, 4, place Bergère, Rueil (Seine-et-Oise).
Dr Bourilhet, Asile Sainte-Catherine, Moulins (Allier).
Dr Bretoigne du Mazel (de la), rue de Madrid, Mers Sultan, Casablanca (Maroc).
Dr Burckard, Médecin-chef, Asile de Sarreguemines (Moselle).
Dr Busquet (Tomas), Calle Balmes 26, Barcelona (Espagne).

Dr Bussard, 8, avenue du 11-Novembre, Bellevue (Seine-et-Oise).
Dr Buvat (J.-B.), 130, rue de la Glacière, Paris (13e).
Dr Calmettes, Médecin-chef, Asile de Naugeat, Limoges (Haute-Vienne).
Dr Carbillet, Médecin-chef, Asile d'Alençon (Orne).
Dr Charon (P.), Le Castel d'Andorte, au Bouscat (Gironde).
Dr Charon (R.), 41, rue Delpech, Amiens (Somme).
Dr Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine (Seine).
Pr Claude (Henri), 89, boulevard Malesherbes, Paris (Seine).
Pr Combemale (Pierre), Médecin-chef, Asile de Bailleul (Nord).
Dr Courbon, Médecin-chef, Asile de Vaucluse, Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dr Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
Pr de Craene (Ern.), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles (Belgique).
Dr Crouzon, Médecin des Hôpitaux, 70 *bis*, av. d'Iéna, Paris (16e).
Pr Cruchet, 12, rue Ferrère, Bordeaux (Gironde).
Dr Cullerre (A.), 8, bd des Alliés, La Roche-sur-Yon (Vendée).

Dr Dardenne, Maison de Santé de Dave (Belgique).
Dr Dechaume (Jean), 13, quai Victor-Augagneur, Lyon (Rhône).
Dr Dedieu-Anglade (D.), Asile de Château-Picon, Bordeaux (Gironde).
Dr Dedieu-Anglade (R.), Asile de Breuty-la-Couronne (Charente).
Dr Delaunois, Maison de Santé de Bon-Secours, Peruwelz-Hainaut (Belgique).
Dr Delmas (Ach.), Maison de Santé, Ivry-sur-Seine, 23, rue de la Mairie (Seine).
Dr Demay, Asile de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Dr Desruelles, Asile de Sainte-Ylie, par Dôle (Jura).
Pr Divry, 11, avenue Blonden, Liége (Belgique).
Dr Dubois (J.), 6, avenue de l'Observatoire Sainte-Marie, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Pr Donaggio, Doyen de la Faculté, Modène (Italie).
Dr Duchêne, Asile de Lorquin (Moselle).
Dr Donnadieu, Médecin-chef, Asile de Vauclaire, Montpon-sur-l'Isle (Dordogne).

Pr Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier (Hérault).
Dr Ey, Asile-Clinique (Sainte-Anne), 1, rue Cabanis, Paris (14e).

Dr Fail, Asile Ste-Marie, Privas (Ardèche).
Dr Fillassier, Médecin-Directeur, Château de Suresnes (Seine).
Dr Forel, Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse).

Dr Frey, Asile de Rouffach (Haut-Rhin).
Pr Fribourg-Blanc, 15, rue Fays, Saint-Mandé (Seine).
Dr Fromenty, Médecin-chef, Hospices de Tours (Indre-et-Loire).

Dr Garand (O.), Médecin-Directeur, Château de Garches, 2, Grande-Rue, Garches (Seine-et-Oise).
Dr Garcin (R.), Médecin des Hôpitaux, 11, rue de Verneuil, Paris (7e).
Dr Gauducheau, 36, bd Delorme, Nantes (Loire-Inférieure).
Dr Gilles, Médecin-Directeur, Asile de Pau (Basses-Pyrénées).
Dr Giuseppe Franchini, Via Croce 2, Piacenza (Italie).
Pr Gorriti (Fernando), Colonia Nacional de Alienados Open Door, F.C.P., Province de Buenos-Aires (Argentine).

Dr Hacquard, Médecin-Chef, Asile Sainte-Athanase, Quimper (Finistère).
Dr Hamel, Asile de Maréville, Laxon, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Pr Hesnard, 4, rue Peiresc, Toulon (Var).
Dr Hoven (H.), Asile de Mons (Belgique).
Dr Hugues, Asile de Font-d'Aurelle, Montpellier (Hérault).
Dr Hyvert, Asile de Dury-les-Amiens (Somme).

Dr Jude (Médecin-Général), Directeur du Service de Santé des Armées du Levant, S. P. 600.

Dr Lagriffe, Médecin-Directeur, Asile de Quimper (Finistère).
Pr Laignel-Lavastine, 12 *bis*, place de Laborde, Paris (8e).
Dr Larrivé, 192 *bis*, route de Vienne, Lyon (Rhône).
Dr Lauzier, Asile de Clermont (Oise).
Pr Legrand, 243, rue Nationale, Lille (Nord).
Dr Leroy (A.), Médecin-Chef des Hospices, 18, rue Beeckman, Liége (Belgique).
Dr Le Roy des Barres, Maison de santé, Epinay-sur-Seine (Seine).
Dr Lévy-Valensi, Médecin des Hôpitaux, 37, avenue Victor-Hugo, Paris.
Pr Ley (A.), 9, avenue Fond-Roy, Uccle-les-Bruxelles (Belgique).
Dr Ley (J.), 9, avenue Fond-Roy, Uccle-les-Bruxelles (Belgique).
Dr Ley (R.), 10, avenue de la Ramée, Uccle-les-Bruxelles (Belgique).
Pr Leclercq, 227, boulevard de la Liberté, Lille (Nord).

Dr Magnand, Asile de Saint-Dizier (Haute-Marne).
Dr Mahon, Asile d'aliénés, Mont-de-Marsan (Landes).
Dr Maillard (G.), 40, rue Dispan, L'Hay-les-Roses (Seine).

Dr Marchand, 47, rue Falguière Paris.
Dr Martel (Th. de), 17, avenue Victor-Hugo, Paris (16e).
Dr Martimor (E.), rue des Lions, Blois (Loir-et-Cher).
Dr Martin-Sisteron, 14, boulevard Edouard-Rey, Grenoble (Isère).
Dr Masquin, Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Dr Maupaté, 9, Quai des Dominicains, Douai (Nord).
Dr Médakovitch, Chef de Laboratoire, Asile Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Dr Meignant, 8, rue Saint-Lambert, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Menuau, Asile de Fains, près Bar-le-Duc (Meuse).
Dr Mestrallet (A.), Médecin-Chef, Maison de Santé St-Jean-de-Dieu, 25, Quai Claude-Bernard, Lyon (Rhône).
Dr Meuriot, Château du Bel-Air, Villeneuve-St-Georges (Seine-et-Oise).
Dr Miranda (H. de), 44, rue Général-Galliéni, Viroflay (Seine-et-Oise).
Dr Molin de Teyssieu, 14, r. Blanc-Dutrouilh, Bordeaux (Gironde).
Dr Morat, 2, avenue Pozzo-di-Borgo, Saint-Cloud (Seine-et-Oise).
Dr Moreau, 261, rue Saint-Léonard, Liége (Belgique).
Dr Morel (Mlle), Asile de Fains, près Bar-le-Duc (Meuse).
Dr de Mouchette, Médecin-chef, Asile de Pierrefeu (Var).

Dr Nayrac (P.), 93, rue d'Esquermes, Lille (Nord).
Dr Noyer, Asile du Bon-Sauveur, 73, rue de Bellevue, Albi (Tarn).

Dr Ollivier, Asile de Lehon, près Dinan (Côtes-du-Nord).

Dr Pactet, Médecin honoraire des Asiles de la Seine, 17, rue Auguste-Comte, Paris (6e).
Dr Paul-Boncour, 164, Faubourg St-Honoré, Paris (8e).
Dr Péron (N.), Médecin des Hôpitaux, 10, Quai Galliéni, Suresnes.
Dr Perrussel, Hôpital Psychiatrique, La Manouba (Tunisie).
Dr Petit (G.), 160, rue de Paris, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise).
Dr Picard, Asile de Bonneval (Eure-et-Loir).
Dr Porc'her (Y.), Asile de Maréville, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Pr Porot, 29, rue Mogador, Alger (Algérie).
Dr Prince, Médecin-Directeur, Asile de Rouffach (Haut-Rhin).

Pr Raviart, Clinique d'Esquermes, Lille (Nord).
Dr Renaux, Asile Ste-Gemmes (Maine-et-Loire).
Dr Repond (A.), Maison de Santé de Malévoz, Monthey, Valais (Suisse).
Dr Robert, 37, rue Rouget-de-l'Isle, Auch (Gers).
Pr Rodriguez-Arias, Via Augusta, Letra R., Barcelone (Espagne).

Pr Roger (H.), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Rougean, 12, rue Dagobert, Saint-Lô (Manche).

Dr Salomon, Médecin-Directeur, Asile de Lesvellec, près Vannes (Morbihan).
Dr Santenoise (Ach.), Asile de Ste-Ylie, près Dôle (Jura).
Dr Semelaigne (R.), 59, boulevard de Montmorency, Paris.
Dr Sizaret, Asile de Mayenne (Mayenne).
Dr Sollier (P.), 14, rue Clément-Marot, Paris.

Dr Tarrius (J.), 22, avenue Junot, Paris (18e).
Dr Tournay, 81, rue Saint-Lazare, Paris.
Dr Trivas, Asile de la Providence, Niort (Deux-Sèvres).

Dr Vandervelde (Mme Jeanne), Résidence Palace, 38 *bis*, rue de la Loi, Bruxelles (Belgique).
Dr Vermeylen, 26, rue St-Bernard, Bruxelles (Belgique).
Dr Vernet (G.), Asile de Beauregard, près Bourges (Cher).
Dr Verstraeten, Asile de Caritas, Melle-lez-Gand (Belgique).
Dr Viallefont, 4, Passage Sonjon, Montpellier (Hérault).
Dr Vidal (J.), 2, rue Stanislas-Digeon, Montpellier (Hérault).
Dr Vié, Colonie d'Ainay-le-Château (Allier).
Dr Vieux, Divonne-les-Bains (Ain).
Dr Vignaud, Ex.-Médecin-Directeur de la Maison de Santé de Vanves, 4, avenue d'Orléans, Paris.
Dr Vurpas, 161, rue de Charonne (Paris).

MEMBRES ADHÉRENTS A LA 37e SESSION

Dr Abely (Xavier), Asile de Villejuif (Seine).
Dr Alaize (P.), Médecin-Chef, Asile St-Pierre, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Arnaud, Rabat (Maroc).
Dr Aubry, Asile de Maréville, près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Askgaard, Viborg (Danemark).
Dr Audemard, 139, avenue de Saxe, Lyon (Rhône).

Dr Baronneix, 50, avenue de Saxe, Paris (Seine).
Dr Barreau, 111, rue de la Tour, Paris (Seine).
Dr Barré, 31, boulevard de la Gare, Casablanca (Maroc).
Dr Bergé, Groupe Sanitaire, Ouezzan (Maroc).

Dr Bjarme-Wilmann, Bergen (Suède).
Dr Boulanger, 80, rue de l'Université, Paris.
Dr Briche, Asile d'Armentières (Nord).

Me Chartier, 21, boulevard Delessert, Paris (16e).
M. Chausse, Conseiller général, 19, rue Emile-Zola, Nogent-sur-Marne (Seine).
Dr Claparède, Professeur à l'Université, 11, avenue de Champel (Genève).
Dr G.-G. de Clérambault, Médecin-Chef de l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture de Police, Paris.
Dr Cohen, Professeur à l'Université, 19, rue Darwin (Bruxelles).

Dr Debray, Médecin des Hôpitaux, 49, avenue de Courcelles, Paris (8e).
M. Delaitre, Conseiller d'Etat, 9, rue La Condamine, Paris.
M. Delamare, Interne des Hôpitaux, 41, rue de Boulainvilliers, Paris.
Dr Delanoé, Médecin Hôpital, Mazagan (Maroc).
Dr Donon, Médecin-Capitaine, Direction Service de Santé, Rabat (Maroc).
Dr Dubois-Roquebert, avenue Moulay-Youssef, Rabat (Maroc).
Dr Ducos, Asile de Château-Picon, Bordeaux (Gironde).
Pr Dumas (Georges), 6, rue Garancière, Paris (Seine).
Dr Dumolard, 64, rue d'Isly, Alger (Algérie).
Dr Dupain, 5, boulevard St-Michel, Paris.

Dr Ernst (Mme le), Divonne-les-Bains (Ain).
Dr Ernst (Henri), Divonne-les-Bains (Ain).

Dr Fassina, 1, boulevard Anatole-France, Alger (Algérie).
Dr Flournoy, 6, avenue de Mormetior, Genève (Suisse).
Dr Folly, 4, rue Lebeuf, Auxerre (Yonne).
Dr Fouque, Médecin-Chef, Asile Saint-Pons (Alpes-Maritimes).
Dr Francesco del Greco, Manicomio Aquila (Italie).
Dr Frederici, Hôpital Indigène, Casablanca (Maroc).

Dr Gardes, Asile de Cadillac (Gironde).
Dr Goemans, Médecin du S.A.P. Wortel (Belgique).
Dr Grigaut, 43, rue du Colisée, Paris.
Dr Guichard, Médecin-Chef, Asile St-Pons, Nice (Alpes-Maritimes).
Dr Guillerey, La Métairie, Nyon (Suisse).
Dr Guisan (Pierre), Clinique Boismont, Venne-s.-Lausanne (Suisse).

Dr HANSEN (A.), Médecin-Directeur, Maison de Santé d'Ettelbruck (Luxembourg).
Dr HANUS, St-Nicolas-du-Port (Meurthe-et-Moselle).
Pr D'HOLLANDER (F.), 86, rue Vital-Decoster, Louvain (Belgique).
Dr HEIDEMA, Interpestraas, 17, Amsterdam (Hollande).

Dr JOURDRAN, Médecin-Chef, Asile Saint-Robert (Isère).

Dr KOHLER (Egon), Maison de Santé de Prefargier (Suisse).

Dr LE SAVOUREUX, La Vallée-aux-Loups, Chatenay-Malabry (Suisse).
Dr LEULIER, Villa des Pages, Le Vésinet (Seine-et-Oise).
Pr LÉVI-BIANCHINI, Asile d'aliénés, Noura Inférieure, Salerme (Italie).
Dr LÉVY (Léopold), 16, rue Théodore-de-Banville, Paris.
Dr LÉVY-DARRAS, 33, rue Washington, Paris.
Dr LÉVY-LEBHAR, 47, rue Galliéni, Casablanca (Maroc).
Dr LÉVY, 138, rue St-Dizier, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr LIVET, Asile de Ber Rechid (Maroc).
M. LŒW, 38, Couroublc, Bruxelles (Belgique).

M. MAILLARD, Externe des Hôpitaux, L'Hay-les-Roses (Seine).
Dr MATTER, Etablissements d'Internement, Orbe Vaud (Suisse).
Dr MAULER, Trois-Portes II, Neuchâtel (Suisse).
Dr MERLAND, Asile St-Pierre, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr MEUSSEN (J.), Colonie d'Aliénés à Gheel (Belgique).
Dr MEYSTRE, Clos-du-Levant, Pully, Lausanne (Suisse).
Dr MÉZIE, Etablissement Psychothérapique, Fleury - les - Aubrais (Loiret).
M. MOLES (Manuel), Haut-Commissariat d'Espagne, Tetuan (Maroc).
Pr MONRAD-KROHM, Université d'Oslo (Norvège).
Dr MORSIER (de), 8, rue de l'Hôtel-de-Ville, Genève (Suisse).
Pr de MOURA (Elysio), Université de Coïmbra (Portugal).

Dr NAUDASCHER, Asile d'Evreux (Eure).

Dr PAGES, Rabat (Maroc).
Dr DE PALÉZIEUX, Mont-Pélerin-sur-Vevey (Suisse).
Dr PIGNÈDE, Asile de Clermont (Oise).
(Maroc).
Dr PINARD M.-H., 182, rue de l'Université, Paris.
Dr POTET, Médecin-Colonel, Sous-Directeur Service Santé, Rabat
Dr PRIVAT DE FORTUNIE, Asile de Maréville, près Nancy, (M.-et-M.).

Pr RISER, 1, rue du Pont-de-Tounis, Toulouse (Haute-Garonne).
M. ROUART, Interne des Asiles de la Seine, 40, rue de Villejust, Paris (16e).

Pr Sebek (J.), 2, Vilimoska, Prague (12e) (Tchécoslovaquie).
Dr Senglar, Directeur, Asile Maréville, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Speder, 18, rue d'Alger, Casablanca (Maroc).
Dr Steck, Asile de Céry, Lausanne (Suisse).
Dr Sasportas, Direction Santé Publique, Alger.

Dr Tacheron, 25, rue Carnot, Pau (Basses-Pyrénées).
Dr Tarte, 25, rue Jobain, St-Nicolas-du-Port (Meurthe-et-Moselle).
Dr Thévenin, 40, rue Gabrielle, Charenton (Seine).
Dr Titeca (J.), 226, Chaussée de Dieleghem, Jette, Bruxelles (Belgique).
Dr Titeca (R.), 226, Chaussée de Dieleghem, Jette, Bruxelles (Belgique).
Dr Tramer, Rosegg, Soleure (Suisse).
M. Truchy, Professeur à la Faculté de Droit, 24, rue St-Ferdinand, Paris.
Dr Turrini, Sierre, Valais (Suisse).

Mlle de Vals, 16, rue Ninau, Toulouse (Haute-Garonne).
Dr Van der Ghinst, 43, rue de Châtelain, Ixelles, Bruxelles.
Dr Van Hirtum Asile Beau-Vallon, St-Servais-les-Namur (Belgique).
M. Varenne, Directeur Off. Départ., 2, rue Lobau, Paris.
Dr Vernier, 15, rue des Bourdonnais, Versailles (Seine-et-Oise).
Dr Verstraete, 14, rue Colbraut, Lille (Nord).
Dr Vervaeck, 35, rue Verhulst, Uccle (Belgique).
M. Vetel, Directeur Adjoint à la Préfecture de Police, 49, rue Monsieur-le-Prince, Paris.
Dr Vullien, 93, rue d'Esquermes Lille (Nord).

MEMBRES ASSOCIÉS A LA 37e SESSION

Mme Adam (Frantz).
Mme Alaize.
Mme Anglade (D.)
Mme Anglade (R.).
Mme Askgaard.
Mme Aubry.
Mme P. Aymard.

Mme Barreau
Mme Bour.
Mme de la Bretoigne du Mazel.

Mme Briche.
Mme Bussard.
Mlle Bussard (C.).
M. Bussard (P.).

Mme René Charpentier.
Mlle Charpentier (M.).
Mme Charon.
Mme Claude (Henri).
Mme Cohen.
Mme Collet.
Mme Pierre Combemale.
Mme Courbon.

Mlle Dambies.
Mme Debray.
Mme Decourt.
Mme Delaitre.
Mme Delamare.
Mme Desruelles.
Mme Ducos.
Mme Georges Dumas.
Mlle Dupain.

Mlle Enriquez (Suz.).
Mme Ensch.

Mme Fail.
Mme de Fischer.
Mme Flournoy.
Mlle Folly (M.).
Mme Forel.
Mme Fouque.
Mme Franchini.
Mme Frederici.
Mme Fribourg-Blanc.

Mme Garcin.
M. Gil-Gravalos.
Mme Gil-Gravalos.
Mme Guillain.
Mlle Guillain (J.).
Mme Guillerey.
Mme Guisan.

Mme Hamel.
Mme Hansen.
Mme Hesnard.
Mme d'Hollander.
Mme Hugues.

Mme Jourdran.

Mme Lagriffe.
Mme Lauzier.
Mme Lebœuf.
Mme Leclercq.
Mlle Leclercq.
Mme Lépine.
Mlle Leulier.
Mme Leulier.
Mme Lévi (R.).
Mme Lévy (A).
Mme Lévy-Valensi.
Mlle Lévy-Valensi.

Mme Marchand.
Mme Masquin.
Mme Matter.
Mme Mauler.
Mme Merland.
Mme Mestre (P.).
Mlle Mestre.
Mme Meynier de Salmelles.
Mme Mézie.
Mme de Miranda (H.).
Mme Monrad-Krohn.
Mme de Morsier.
M. Motez.
Mme Moura (Elysio de).

Mme Noyer.

Mme de Palézieux.
Mme Paul-Boncour.
Mme Péron.
Mme Perrussel.
Mme Pignéde.
Mlle Pilar-Segovia.

Mlle Pinard (J.).
Mme Potet.
Mlle Potet (J.).

M. Raviart (Jean).
Mme Raviart (Jean).
Me Rémy (Xavier).
Mme Robert.
Mme Rougean.

Mme Sebek.
Mme Sisteron (Martin).
Mme Sizaret (J.).
Mme Steck.

Mme Tacheron.
M. du Tertre (J.).
Mme Thévenin.
Mme Titeca (R.).
Mme Toussaint.
Mme Tramer.
Mme Trouette.
Mme Truchy.

Mlle Van der Eecken.
Mlle Van der Eecken.
M. Van der Ghinst (M.).
Mme Varenne.
Mme Vermeylen.
Mme Vermorel (E.).
Mlle Vermorel (S.).
Mme Verstraete.
Mme Verstraeten.

Mlle Willocq (G.).

ETABLISSEMENTS HOSPITALIERS

Belgique. — Colonie Provinciale de Lierneux.
Hongrie. — Etablissement pour nerveux et mentaux, VI, Ungária körut, Budapesth, 80-82.
France. (Allier). — Asile d'aliénés d'Yzeure près Moulins.
— (Allier). — Colonie Familiale d'Ainay-le-Château.
— (Ariège). — Asile de St-Lizier.
— (Calvados). — Asile du Bon Sauveur, Caen.
— (Cher). — Asile de Beauregard, Bourges.
— (Cher). — Colonie Familiale de Dun-sur-Auron.
— (Dordogne). — Asile de Vauclaire.
— (Finistère). — Asile de Quimper.
— (Gers). — Asile des Aliénés d'Auch.
— (Isère). — Asile de Saint-Robert.
— (Jura). — Asile de Sainte-Ylie, par Dôle.
— (Loir-et-Cher). — Asile de Blois.
— (Mayenne). — Asile de Mayenne.
— (Meurthe-et-Moselle). — Asile de Maréville, près Nancy
— (Moselle). — Asile de Lorquin.
— (Nord). — Asile de Bailleul.
— (Oise). — Asile de Clermont.
— (Bas-Rhin). — Maison de Santé de Hoerdt.
— (Bas-Rhin). — Asile de Stéphansfeld.
— (Haut-Rhin). — Asile de Rouffach.
— (Rhône). — Asile de Bron.
— (Sarthe). — Asile du Mans.
— (Seine). — Asile Sainte-Anne, Paris.
— (Seine). — Asile de Villejuif.
— (Seine-et-Oise). — Asile de Maison-Blanche par Neuilly-sur-Marne.
— (Seine-et-Oise). — Asile de Moisselles.
— (Tarn). — Asile du Bon Sauveur, Albi.

SÉANCE INAUGURALE



SÉANCE INAUGURALE DU 7 AVRIL

La séance inaugurale de la XXXVII[e] session eut lieu le 7 avril 1933, dans la belle salle de la Direction de l'Assistance et de l'Hygiène publiques, à 14 h. 15, sous la présidence de M. le D[r] Colombani, Directeur de l'Assistance et de l'Hygiène publiques du Protectorat français au Maroc, délégué de M. le Commissaire Résident Général, alors en France.

Sur l'estrade avaient pris place M. le D[r] Colombani et le Bureau du Congrès. Aux premiers rangs de l'assistance, on remarquait la présence de M. Urbain Blanc, *Ministre plénipotentiaire, Délégué à la Résidence générale, de S.E. M.* Vandervelde, *Ministre d'Etat du Royaume de Belgique, de S.E* Si Mohamed El Mokri, *Grand Vizir, de S.E.* Si Abderrahmane Bargach, *Pacha de Rabat, de M. le D[r]* Gaud, *Directeur de l'Institut d'Hygiène, de M. le D[r]* Bonjean, *des membres du Comité d'Honneur et de nombreuses personnalités civiles et militaires du Protectorat.*

Le D[r] Colombani *prononça l'allocution suivante, très applaudie par l'assistance tant pour les paroles prononcées que pour l'œuvre remarquable si rapidement réalisée par leur auteur, œuvre qui fit l'admiration de tous.*

Déclarant ensuite ouverte la XXXVII[e] session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, le D[r] Colombani donna d'abord la parole à M. Urbain Blanc, *délégué à la Résidence Générale, qui, dans une très brillante improvisation, voulut bien souhaiter la bienvenue aux Congressistes.*

Après les allocutions des délégués officiels, M. le Professeur Georges Guillain, *membre de l'Académie de Médecine, Président du Congrès, prononça le discours d'usage.*

Allocution du Dr Colombani

Directeur de la Santé et de l'Hygiène publiques du Maroc
Président de la séance inaugurale

Messieurs,

Appelé à Paris par les impérieux devoirs de sa charge, M. le Résident général, Lucien Saint, n'a pu, à son grand regret, différer son départ jusqu'à la date d'ouverture du Congrès qui nous réunit aujourd'hui à Rabat. Il m'a laissé l'honneur de vous souhaiter en son nom une cordiale bienvenue et de vous remercier d'avoir choisi, pour y tenir vos assises et l'illustrer de vos travaux, ce pays d'Islam, protégé de la France, qui, s'il stimule et exalte, comme on l'a dit, les énergies créatrices dans le domaine matériel, sait aussi faire une large part aux nobles manifestations spirituelles, qu'elles soient de l'ordre artistique, scientifique ou moral.

Monsieur le Délégué à la Résidence Générale,

Vous avez bien voulu honorer de votre présence la séance inaugurale du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes. Permettez-moi de vous en remercier et d'exprimer une fois de plus ma gratitude au grand ami des médecins dont la sollicitude éclairée et agissante s'est toujours exercée en faveur du Corps médical marocain et lui a valu de précieux avantages. Il vous en garde, Monsieur le Ministre, une profonde reconnaissance dont je suis particulièrement heureux de vous offrir l'hommage affectueux devant une élite de médecins français et étrangers.

Monsieur le Président,

Messieurs les Délégués français et étrangers,

Mesdames, Messieurs, mes chers Confrères,

Ce n'est pas sans une joie mêlée d'émotion, je l'avoue, qu'un ancien interne des Asiles de la Seine et de l'Infirmerie spéciale, — dont un destin, singulier dans les apparences, mais logique dans la continuité des événements, a fait un directeur de l'Assistance marocaine, — accueille aujourd'hui à Rabat des Maîtres, des Confrères, des Amis, médecins psychiatres et

neurologistes. Car, on garde toujours, liée au souvenir des années studieuses de jeunesse, l'empreinte d'éducateurs dont l'influence psychologique et morale marque bien souvent nos décisions et nos actes au cours des épreuves de la vie : Joffroy, Febvré, Picqué, Sérieux, Legrain, Garnier, Dupré, furent pour moi les guides spirituels dont les enseignements exemplaires illuminèrent souvent ma route. Transfuge de la psychiatrie dans le camp de l'hygiène, je n'ai cependant jamais renié mes origines et j'ai toujours conservé le goût de la neuropsychiatrie et une particulière sympathie pour ses adeptes et ses fidèles.

Tout ce qui avait trait à la protection et au traitement du malade mental ne pouvait donc laisser indifférent le chef responsable de l'Assistance marocaine au moment où s'élaborait la mise en chantier de l'organisation médicale du jeune Protectorat. Mais il fallait aussi, et avant tout, obéir aux nécessités de l'heure, réaliser sans délai une protection sanitaire des autochtones et des nouveaux occupants contre les redoutables endémies marocaines, sauvegarder enfin ce coefficient de force productive que représente le capital humain local. Années de lutte incessante au cours desquelles l'assistance aux déchets sociaux, aux incurables, aux miséreux, aux aliénés, aux vieillards, à la femme et à l'enfant dut céder le pas au souci d'une protection sanitaire immédiate des collectivités formant l'armature solide du pays.

C'est cependant de 1919 que date le début de l'organisation au Maroc d'une assistance spécialisée aux malades mentaux, traités, comme les psychopathes de l'armée eux-mêmes, avec les moyens réduits dont pouvaient disposer les chefs des formations militaires, mais dont l'ingéniosité de nos camarades de l'Armée savait, comme toujours, tirer parti au maximum.

Le Protectorat avait trouvé la terre marocaine dans une sorte de sommeil entretenu par son isolement ; mais, dans le domaine des œuvres sociales, comme dans le domaine de l'activité générale, elle était prête au renouveau.

Les érudits connaissaient la brillante histoire de la médecine du Maghreb. Ils trouvaient dans ses fastes le grand nom d'Averrhoès, qui, médecin-philosophe, fut aussi, si l'on en croit la tradition, le thérapeute des aliénés de Fez. Les siècles avaient passé. Il subsistait, dans les grandes cités de l'Em-

pire, des fondations charitables qui entretenaient, dans un cadre médiéval, les aliénés qui leur étaient conduits.

L'œuvre de modernisation, qui n'excluait ni la présence indispensable, ni le respect de la tradition, fut entreprise. Les difficiles problèmes de l'assistance psychiatrique furent etudiés, un plan d'organisation fut tracé et il est permis aujourd'hui, en notant les premiers résultats des efforts entrepris, d'escompter les réalisations de demain.

La première mesure adoptée a été l'ouverture d'un service de psychiatrie annexé à l'hôpital militaire de campagne de Ber-Réchid. D'abord réservé aux psychopathes militaires et civils européens, le petit service de Ber-Réchid a rapidement étendu son action aux indigènes marocains. Il a fonctionné avec des aménagements de fortune, voyant sa clientèle s'accroître chaque année, et fondant sur le rythme de cet accroissement ses prévisions d'extension.

Devenu en 1927 formation de la Santé et de l'Hygiène Publiques, érigé en 1931 en Etablissement public et doté de l'autonomie financière, l'Hôpital de Ber-Réchid est aujourd'hui au début de ses aménagements définitifs. Il commence ses constructions, dont les tranches échelonnées remplaceront progressivement les baraquements utilisés jusqu'ici. Ses proportions sont encore modestes, mais la formule adoptée et les ressources établies permettront de mener à bien, en quelques années, l'exécution du plan adopté pour l'édification de ses bâtiments. Tel qu'il est, il a suffi jusqu'ici aux besoins les plus urgents ; depuis de longues années, le Maroc n'évacue plus d'aliénés sur les Etablissements de la Métropole.

En même temps que l'Hôpital de Ber-Réchid entrait dans la voie de son organisation définitive, un service spécial était créé à l'Hôpital de Casablanca pour le triage, l'observation et le traitement des malades mentaux. Ce service, que je qualifierai de modèle, dussé-je offenser la trop grande modestie de son créateur et directeur, le Docteur Du Mazel, fonctionne en liaison avec l'établissement de Ber-Réchid, devenu formation de deuxième ligne.

Quels sont les résultats? Le Maroc suffit à son assistance psychiatrique. Le nombre des admissions atteint trois cents par année et le total annuel des journées d'hospitalisation dépasse soixante mille.

Mais il reste encore beaucoup à réaliser. Nos projets comportent, outre l'extension des deux formations existantes, l'ouverture d'un service d'observation pour les psychopathes

indigènes et, pour cette même catégorie, la création d'établissements régionaux dans les capitales des grandes provinces du Sud et du Nord. Ce sera l'œuvre de demain.

Il reste aussi à réglementer l'hospitalisation des aliénés, dans un pays où la loi de 1838 n'a pas effet. Une circulaire résidentielle sommaire y a suffi jusqu'ici, sans qu'il se soit produit d'incidents. Un projet de dahir sur la matière est à l'étude ; il y a tout lieu de penser que ses dispositions s'inspireront des idées les plus modernes et qu'elles sauront faire composer l'esprit juridique avec le sens des réalités.

Tel est, sommairement exposé, l'effort réalisé jusqu'à ce jour au Maroc dans le domaine de l'assistance psychiatrique. En cette matière, comme toujours, et en vertu de l'esprit de collaboration qui anime les Services du Protectorat, la Direction de la Santé et de l'Hygiène Publiques a trouvé un appui précieux et constant auprès des Services d'Assistance Publique du Secrétariat général, auxquels il m'est agréable de rendre un sincère hommage.

Mais je manquerais à mon devoir de chef si, en cette circonstance solennelle, je ne louais sans réserve, devant ses pairs, le praticien accompli, l'administrateur avisé et l'organisateur remarquable qui fut et reste la cheville ouvrière des services de neuropsychiatrie du Maroc : le Docteur Jean de Labretoigne du Mazel.

Messieurs,

Avant d'ouvrir officiellement la 37[e] session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes, je tiens à unir dans le même cordial hommage de bienvenue et de gratitude MM. les Délégués du Gouvernement de la République Française et des Gouvernements Etrangers, des Académies, des Universités, des Sociétés Savantes, ainsi que tous les Membres du Congrès, français et étrangers, qui honorent de leur présence cette belle manifestation scientifique.

Que M. le Ministre d'Etat Vandervelde, qui a bien voulu honorer de sa présence le Congrès et le corps médical — auxquels l'attachent les plus précieux liens — veuille bien accepter le témoignage de notre gratitude et de notre très respectueuse sympathie.

Puissiez-vous, Messieurs, associer au souvenir des éminents travaux que nous réserve cette Session, celui d'un Maroc qui,

s'il offre à vos yeux les nobles vestiges et les merveilles d'art d'un prestigieux passé, révèlera surtout à votre pénétrant esprit d'observation les réalisations — dans toutes les branches de l'activité humaine — d'un effort français de moins de vingt années en un pays où les concours de bonne volonté et les coopérations spirituelles portent la marque d'une âme commune. Ame commune, ai-je besoin de vous le dire, créée par le Grand Homme d'Action qui a fertilisé ce sol de toutes les semences fécondes et vigoureuses que porte en soi la vertu de notre race — et dont l'esprit génial domine toujours les pensées et les actes de la vie marocaine.

Messieurs, je déclare ouverte la 37e Session du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes.

M. le Dr Colombani donne ensuite la parole aux délégués officiels des diverses nations représentées au Congrès.

Allocution de M. Urbain Blanc

Délégué à la Résidence Générale

Puis, M. Urbain Blanc, dans une très brillante improvisation, après avoir affirmé que devant l'histoire, le Maroc n'est qu'un enfant de 8 jours, parle de la création et de l'organisation du Protectorat qui date, pratiquement, de 1920, moment où, après avoir pu déposer l'épée, le Maréchal Lyautey a entrepris une œuvre administrative.

Le Délégué à la Résidence générale insiste sur le fossé qui sépare, au Maroc, les Européens et les indigènes, fossé sur lequel nous nous sommes efforcés de jeter des ponts pour pouvoir parler d'intérêts communs. Le meilleur de ces ponts fut l'assistance médicale que nous avons apportée à l'indigène, le préservant des épidémies qui décimaient la population dans une mesure de 30 pour cent.

Les aliénés existaient au Maroc de tout temps, mais, avant notre arrivée, on ne faisait pour eux qu'un peu de musique pour adoucir leurs souffrances. Nous les avons soignés et protégés, comme nous protégeons la maternité et la vieillesse.

Il fait un chaleureux éloge du médecin du Maroc et de son œuvre et termine en exprimant l'espoir que, grâce à lui, nous arriverons à une action commune de toutes les populations du Maroc unies dans la lutte contre la mort et la maladie (1).

---

(1) *L'Echo du Maroc*, 8 avril 1933.

Allocution de M. Sasportas,
délégué officiel du Gouvernement de l'Algérie

Excellence,

Monsieur le Président,

Mesdames et Messieurs,

Comme il l'a fait l'an dernier à Limoges, le Gouvernement général de l'Algérie a décidé, cette année aussi, de participer à vos travaux et il a bien voulu, sur la proposition du Médecin-Inspecteur général Lasnet, Directeur de la Santé Publique, désigner pour le représenter M. le Professeur Porot et moi-même.

La délégation qui nous a été confiée vous est un témoignage de l'importance suivie que l'Algérie attache à vos Congrès pour les enseignements qu'elle peut en tirer.

Empêché au dernier moment, M. le Professeur Porot ne peut être des nôtres. Il vous aurait dit les résultats obtenus en assistance mentale en Algérie et les efforts que nous comptons y réaliser. Elle revêt dans nos trois départements Nord-Africains une acuité quelque peu angoissante. Plus de 1.500 malades, en traitement dans les asiles de France, un chiffre moyen de 400 admissions nouvelles chaque année, tel est le contingent auquel nous devons assurer des soins. Or, les établissements métropolitains ont fait savoir à nos Préfets qu'ils ne pourraient plus admettre leurs malades, faute de places, et aucune des cellules de nos hôpitaux n'est disponible. Cette situation critique de l'assistance aux malades mentaux a préoccupé dès son arrivée M. le Médecin-Inspecteur général Lasnet, qui, dans son programme de réorganisation des services de l'Hygiène, n'a pas hésité à lui donner une des premières places.

La question était à l'étude depuis 1912, depuis votre Congrès de Tunis et le rapport sur l' « Assistance aux aliénés dans les Colonies », du professeur Régis. Une Commission mixte, algérienne et métropolitaine, avait établi dès cette époque projets et plans : la guerre vint les suspendre. En 1924, nouvelle Commission, dont le professeur Lépine fut le rapporteur, et cette fois il y eut la crise financière ! Des mesures d'urgence ont cependant été prises. Elles sont transitoires évidemment, mais elles permettront de pallier aux pemières nécessités. De l'asile psychiatrique de Blida, dont la construction est en voie de réa-

lisation, deux pavillons, déjà terminés, viennent d'être aménagés. Ils pourront recevoir 110 malades et seront prêts dès que le concours sur titres, actuellement ouvert, pour le recrutement du médecin-psychiatre qui en aura la charge, sera terminé.

D'autre part, des services de psychiatrie vont être adjoints aux hôpitaux d'Oran et de Constantine. On prévoit qu'ils seront achevés l'an prochain. Quant à Alger, un service sera réservé aussi à l'Assistance et à l'Enseignement clinique psychiatrique. Il sera confié à M. le Professeur Porot, qui assurera en même temps une consultation d'Hygiène mentale pour le dépistage précoce des troubles mentaux.

Telle est, conçue schématiquement sans doute, l'organisation de l'Assistance mentale en ce qui concerne les adultes. Pour les enfants anormaux, des sections de garçons et de filles sont prévues dans les hôpitaux déjà existants de chacun des départements. Et à ce propos, il convient ici de rendre hommage au concours dévoué qui nous est apporté par les Sœurs Blanches.

C'est dans ces conditions que la psychiatrie algérienne va prendre corps. On ne saurait nier que sa naissance a été précédée d'une gestation un peu trop prolongée. Mais on a toute raison d'espérer que ce service se mettra dès les premiers jours à marcher, et à marcher vigoureusement, puisque, sous la haute direction du Dr Lasnet, il fonctionnera avec la collaboration précieuse du Professeur Porot, conseiller sanitaire technique du Gouvernement, et le concours éclairé de ceux d'entre vous qui voudront bien venir s'adjoindre à lui.

ALLOCUTION DE M. LE Dr PAUL VERVAECK,
inspecteur des asiles, délégué officiel du Gouvernement belge

Excellence,

Monsieur le Directeur,

Monsieur le Président,

Mesdames, Messieurs,

J'ai l'honneur et le plaisir d'apporter au 37e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française le salut et les vœux du Gouvernement belge.

Continuant une tradition déjà ancienne, M. le Ministre de la Justice, qui assume l'assistance et la protection des malades

nerveux et mentaux, a désiré que ses collaborateurs médecins assistent à vos travaux.

De l'intérêt que portent aux problèmes psychiatriques les hautes autorités belges, il me sera permis de souligner un autre témoignage : la présence à cette séance inaugurale de M. le Ministre d'Etat Vandervelde, qui marqua son passage au département de la Justice par une réorganisation des recherches anthropologiques et psychiatriques dans nos prisons.

Il n'est pas besoin de vous redire avec quel intérêt nous suivons en Belgique les travaux de vos Congrès. Vous en trouvez le gage dans la présence ici de nombreux collègues et de maîtres de nos Facultés, hôtes fidèles de vos sessions, et qui représentent parmi vous l'Académie de Médecine de Belgique, la Société belge de Médecine mentale, la Société belge de Neurologie.

Grâces en soient rendues au bureau du Congrès, nous apprécions davantage encore la joie de nous trouver réunis avec vous, dans ce cadre enchanteur et d'un pittoresque infini, où, parmi les témoins d'un passé prestigieux, se révèle à nos yeux un aspect nouveau du génie civilisateur français.

Permettez-moi de rappeler au Congrès l'invitation adressée par le Gouvernement belge au bureau permanent de vos assemblées, de tenir à Bruxelles votre session de 1935. Sans doute ne pourrons-nous vous recevoir dans un cadre aussi splendide que celui où nous sommes réunis aujourd'hui, mais nous nous efforcerons d'y suppléer par l'accueil chaleureux que nous dicte notre attachement indéfectible à la France.

Allocution du Dr Vagn Askgaard,
représentant le Danemark.

Monsieur le Ministre,

Monsieur le Président,

Mesdames et Messieurs,

Au nom des psychiatres danois que j'ai l'honneur de représenter ici, je viens vous exprimer nos sentiments de gratitude envers les aliénistes et neurologistes français, qui ont bien voulu nous inviter à Rabat.

J'apporte spécialement les salutations de M. le Professeur

Wimmer et de M. le Professeur Christiansen, qui regrettent vivement de ne pouvoir participer à vos travaux.

Tous nos remerciements, tous nos vœux les plus sincères de succès pour le Congrès, pour la France et pour le Maroc.

Allocution de M. le Dr B. Rodriguez-Arias,

délégué officiel du Haut-Protectorat espagnol au Maroc, et représentant des Associations neuro-psychiatriques espagnoles.

Monsieur le Ministre,

Monsieur le Président,

Vous savez bien, depuis longtemps, amis et collègues français et des pays de langue française, quels sont nos sentiments particulièrement cordiaux envers l'aspect pratique de la Neuropsychiatrie latine, que vous représentez, sans doute, d'une façon magistrale et préférente et que vous faites progresser un jour et l'autre. Nos travaux scientifiques, nos Sociétés savantes, même la plupart des Organismes publics et privés d'assistance sociale et de lutte prophylactique, qui ont une finalité analogue, emploient des méthodes pareilles et partent d'une source commune.

Vous connaissez, aussi, l'intérêt spécial que nous prenons, toujours à cette série de Congrès, dont la session de Barcelone, en 1929, pendant l'époque de l'inoubliable — tout au moins pour nous, les Espagnols, sinon pour les étrangers — Exposition Internationale, a été une des preuves les plus évidentes de notre enthousiasme et de notre activité de collaboration fraternelle.

1933 ! Le Maroc ! Voilà une nouvelle occasion de travailler ensemble, dans le coin de l'Afrique du Nord que nous tâchons de civiliser intégralement, mais plus peut-être en envisageant une œuvre sanitaire et culturale de grande allure, c'est-à-dire basique, que par d'autres moyens ou systèmes de pénétration.

Psychiatres et neurologistes, nous pouvons contribuer davantage à la consolidation d'une vie progressive des habitants des deux zones marocaines. Les ligues d'Hygiène mentale, par exemple, ont des choses inépuisables à faire. La défense de la santé psychique, le développement d'une culture

moyenne, posent des problèmes thérapeutiques et hygiéniques qui doivent conditionner, en partie, l'action tutélaire exercée par nos pays au protectorat. Mais il est nécessaire *a priori* d'arriver à une entente pratique.

Nous venons donc à Rabat, au Maroc français, pour resserrer nos liens scientifiques, en vous écoutant dans vos leçons, agréables et utiles partout, en vous disant ce que nous faisons et en vous discutant, s'il faut le faire, amicalement. Les enseignements tirés du Congrès, d'ailleurs singulièrement profitables pour les Espagnols, pourraient influencer l'œuvre de civilisation portée au pays.

Au nom de M. le Haut-Commissaire de la République Espagnole au Maroc — que j'ai l'honneur de représenter officiellement à cette session — je vous remercie, tout d'abord, de l'invitation que vous avez dirigée à la zone du Protectorat espagnol et de votre accueil si chaleureux, et je vous prie, ensuite, de compter sur notre aide neuropsychiatrique, voire même médicale, pour tâcher d'améliorer le sort de nos protégés indigènes.

Mais M. J. Moles, — qui est, je vous en assure, un des avocats les plus distingués de la République, demi-psychiatre, par quelques études d'application et par une ambiance de famille — voudrait bien, dans le terrain personnel, vous témoigner sa reconnaissance comme « pioneer » de l'Hygiène mentale et attirer votre attention sur l'importance de l'aspect civil du malade psychique et sur les dangers des psychopathes, qu'il faudrait étudier, même encore en Europe et dans les Colonies.

La ville de Barcelone, au nom de laquelle je parle aussi, s'associe de nouveau à vos travaux et à vos désirs. Enfin, mes collègues de la « Asociación Española de Neuropsiquiatras » et de la « Societat Catalana de Psiquiatría i Neurologia », qui ont bien voulu me déléguer près de vous à cette occasion, vous souhaitent un succès éclatant et vous rappellent l'invitation qui vous a été adressée, il y a quatre ans, à Barcelone, de célébrer, encore en Espagne, une autre session du Congrès.

Je ne pourrais pas terminer cette allocution sans vous dire franchement que la mort de M. J. Sanchis-Banús, le rapporteur si brillant du Congrès de Barcelone, constitue une des pertes les plus irréparables dans la légion de vos amis espagnols, les plus fidèles et les plus compétents, et sans vous communiquer que la République Espagnole, que j'ai la grande joie de représenter officieusement pour la première fois parmi vous aujourd'hui, est un des appuis les plus fermes de la réorganisation psychiatrique moderne à tous les points de vue.

De la véritable prophylaxie mentale et de la collaboration hygiénique des pays, j'en suis sûr, peut dériver la paix spirituelle des hommes. Travaillons, déjà ici, pour la consolider !

Allocution de M. le Professeur H. Claude (de Paris) *au nom des délégués officiels du Gouvernement de la République française*

Monsieur le Résident Général,

Mesdames, Messieurs,

En nous réservant l'honneur de nous déléguer, mon collègue le Professeur Lépine et moi, pour le représenter au 37e Congrès des Aliénistes et Neurologistes siégeant à Rabat, M. le Ministre de l'Education Nationale a voulu manifester l'intérêt tout particulier qu'il porte aux développements de la science neuro-psychiatrique et aux applications de vos travaux, spécialement dans le domaine pratique de la thérapeutique, de l'hygiène mentale et, d'une façon générale, de l'assistance aux psycho-névropathes et aux aliénés. Il est indispensable, en effet, que cette belle terre marocaine ne bénéficie pas seulement des avantages matériels, économiques et industriels, que la civilisation française lui a procurés ; il est non moins nécessaire que la population du Maroc ressente dans sa santé physique et psychique les bienfaits que la médecine est en état d'apporter aujourd'hui aux malades de l'esprit. Les progrès que les méthodes de thérapeutique, de prophylaxie et d'assistance ont déjà réalisés, doivent s'étendre de plus en plus, et tout en s'adaptant aux mœurs et aux coutumes locales, aider au soulagement des infirmités nerveuses et mentales, trop souvent compagnes des transformations sociales.

Vos travaux démontreront certainement que la science neuro-psychiatrique française ne ralentit pas son effort à cet égard, qu'elle tend continuellement vers le mieux et, si nous en jugeons par les remarquables rapports qui ont déjà été soumis à votre appréciation, l'œuvre de ce Congrès ne sera pas inférieure à celle des précédents.

Malgré l'attrait qu'exercera sur nous la visite d'un pays nouveau, nous nous réjouissons de connaître aussi l'effort thérapeutique déjà réalisé ici par nos collègues marocains,

d'apprendre, dans un échange plus étroit d'observations, bien des détails curieux concernant une psychologie pathologique qui ne nous est pas familière. Ainsi sera réalisé le but que doivent poursuivre nos Congrès, de resserrer les liens de confraternelle collaboration dans les divers domaines de l'activité neuro-psychiatrique.

Allocution de M. le Dr S.-T. Heidema
au nom de la Société Néerlandaise de Psychiatrie et de Neurologie

Excellence, Monsieur le Président,

Mesdames et Messieurs,

Au nom de l'Association Néerlandaise des Psychiatres et Neurologistes, je tiens à transmettre mes salutations cordiales à l'Association qui, dans ce sud lointain, a organisé ce Congrès.

L'Association néerlandaise a toujours considéré comme un honneur votre aimable invitation de chaque année et ne manque pas à y porter son concours entier, car nous y voyons l'augure d'une collaboration internationale.

Nous autres, Hollandais, faisant partie d'une petite nation, et, en vue des difficultés qui pourraient se présenter dans notre langue pour bien pouvoir suivre les réunions, nous n'osons pas répliquer par une pareille invitation à notre co-association française, et, en estimant la courtoisie française d'autant plus, nous présentons nos excuses que nous parlons le français si maladroitement.

Toutefois, je puis vous assurer qu'en Hollande nous nous sommes constamment intéressés à l'œuvre des psychiatres et neurologistes français, dont nous voyons aussi les magnifique résultats pendant ce Congrès et nous apprécions l'esprit français qui a convoqué ce Congrès ici, au Maroc, ce qui nous a donné l'occasion de connaître ce pays intéressant.

Monsieur le Président, je veux vous transmettre les vœux sincères de notre Association néerlandaise, pour le bien-être de la France et du Maroc, pour la prospérité de votre Association, et pour le maintien de l'estime et de la collaboration internationale.

Allocution de M. le Professeur Art. Donaggio

Doyen de la Faculté de Médecine de Modène
Président de la Société Italienne de Psychiatrie
et de la Société Italienne de Neurologie

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

Je présente l'hommage et le salut des deux Sociétés que j'ai l'honneur de présider : la Société italienne de Neurologie et la Société italienne de Psychiatrie.

On intervient toujours avec un vif intérêt à ces *réunions*, qui continuent la tradition directe à étudier et à préciser les rapports nombreux qui relient la neurologie et la psychiatrie. On ne saurait suffisamment apprécier cette collaboration dans un terrain qui compte parmi les plus compliqués ; ce terrain, qui avait suggéré, il y a un siècle, à un savant, Fautoni, cette décourageante déclaration sur le système nerveux : « Structure obscure, maladies encore plus obscures, fonctions très obscures. » Nous pouvons dire aujourd'hui, tout en avouant la difficulté du problème, que la solidarité des efforts a permis à la neuropsychiatrie de projeter dans cette obscurité des rayons lumineux.

Et aussi on intervient à ces Congrès avec un profond intérêt parce que l'on dirait que cette immersion, qui chaque année se renouvelle, dans des milieux différents, sous des cieux différents, contribue à remplir d'une vie plus étendue même notre travail scientifique.

Mais, cette année, pour ceux qui, comme moi, ne connaissaient pas encore le Maroc, l'immersion a été des plus profondes, je dirai des plus troublantes, dans le sens de la connaissance initiale d'un monde tout à fait particulier, et dans le sens de la joie donnée par une révélation de beauté.

Dans les temps éloignés, l'image du Maroc avait été gravée dans mon âme par un écrivain italien, l'auteur d'un livre célèbre sur le Maroc, Edmondo De Amicis : cette image était restée, avec les lignes d'un rêve splendide. On avait accusé l'auteur italien d'avoir décrit le Maroc d'une façon trop fantastique. Je peux affirmer que la vision de l'auteur italien est au-dessous de la vérité.

Mais j'ai voulu rappeler ici le souvenir de l'œuvre célèbre de l'écrivain italien sur le Maroc comme un des hommages italiens à ce pays extraordinaire, qui invite à la méditation avec

sa tradition, et avec sa vie caractéristique, que la France, avec une haute conception, a su conserver, tout en expliquant et en développant, surtout au point de vue hygiénique, les manifestations de la vie moderne, et en créant et organisant, avec une rapidité merveilleuse, des villes modernes, qui suggèrent un sens d'admiration ; à ce pays qui donne une sorte d'ivresse spirituelle, avec son incroyable variété de formes et de couleurs. Et je me déclare heureux de pouvoir exprimer ces sentiments à cette occasion, dans laquelle l'esprit scientifique et la fantaisie, la vérité et le rêve, la science et l'art se fusionnent dans une harmonie parfaite.

Allocution de M. le Dr Hansen
délégué officiel du Gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

Que notre Congrès, pour se réunir, ait choisi l'intéressante colonie du Maroc, me procure à moi, simple délégué du Grand-Duché de Luxembourg, l'avantage et le plaisir de voir et d'apprécier l'œuvre civilisatrice de la France dans son expansion. Mon admiration s'incline devant les nobles pionniers qui, par leurs héroïques efforts et leurs généreux sacrifices, ont contribué à la gloire de leur belle et sympathique patrie et j'ajoute mes vœux fervents pour une croissante prospérité de la colonie. A mes distingués et honorables confrères, que je me réjouis de revoir, je me joins modestement, et je souhaite que le but instructif qui fait l'essence de nos assemblées soit largement atteint au profit des infortunés confiés à nos soins et à notre protection.

Allocution de M. le Professeur Monrad-Krohn
représentant de l'Université d'Oslo et des neuro-psychiatres norvégiens

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

Au nom du Gouvernement norvégien et au nom de l'Université d'Oslo, j'ai l'honneur de vous transmettre les meilleurs vœux pour le succès de ce Congrès.

Il est bien inutile de vous dire qu'en Norvège, nous avons une très vive sympathie pour la France et que nous avons beaucoup d'admiration pour sa science médicale. C'est pourquoi je suis très heureux de pouvoir assister à ce Congrès et je puis vous assurer que nombre de mes collèges norvégiens auraient désiré être des vôtres aujourd'hui.

Je suis autorisé à vous affirmer que le Gouvernement norvégien et l'Université d'Oslo, ont vivement apprécié votre aimable invitation de les faire représenter ici, et, pour ma part, j'espère que cette invitation se répètera à l'avenir.

Enfin, je tiens à remercier mes hôtes de l'aimable accueil qu'ils m'ont réservé dans ce charmant pays ensoleillé.

Allocution de M. le Dr Elysio de Moura

Professeur à l'Université de Coïmbra
représentant les neuro-psychiatres portugais

Monsieur le Président,
Mesdames et Messieurs,

L'Université de Coïmbra a été gracieusement invitée à se faire représenter officiellement à la 37e session du Congrès des Aliénistes et des Neurologistes de France et des pays de langue française. C'est en son nom, comme par le passé, que l'honneur m'échoit de prendre la parole à cette si brillante séance inaugurale, pour remplir l'impérieux et doux devoir de rendre les hommages les plus respectueux à son Bureau organisateur, et en premier lieu, à son éminent président, gloire de la France neuro-psychiatrique, qui apporte à cette session le prestige de sa mondiale renommée. C'est par ma modeste voix que mon Université, qui porte le plus vif intérêt à toutes les manifestations de l'activité scientifique française, vient à son tour saluer cordialement tous les congressistes et leur offrir le tribut de ses meilleurs souhaits d'une pleine et grandiose réussite.

La belle tenue des précédentes sessions m'a laissé de vraiment grands souvenirs. Je m'estime particulièrement heureux d'être venu encore une fois recueillir les fruits de vos travaux dans les jours qui vont suivre, sur cette si plaisante ville de l'Islam, pleine d'histoire, où l'on peut admirer, en toute sa splendeur, la fécondité du génie colonisateur de la France.

Au moment de cette solennelle séance d'ouverture, qu'il me soit permis de vous rappeler, avec un légitime orgueil,

que le Portugal a été l'un des premiers pionniers de la civilisation du monde et que ses hardis explorateurs et conquérants ont écrit des pages glorieuses dans le livre de ses actuelles et vastes possessions africaines. Nous avons le droit d'en être fiers. Néanmoins, les Portugais ne peuvent pas mettre pied sur le sol de ce vieux et mystérieux Maroc, qui garde d'émouvants et imposants témoignages de l'épopée lusitanienne, sans être saisis d'une émotion poignante, provoquée par la cruelle évocation de la défaite de l'expédition portugaise à El-Ksar el Kibir, en 1578. Mais l'issue funeste de cette entreprise ne peut pas déprécier l'œuvre considérable, étonnante, que le Portugal a mené à bien au XV[e] siècle, de la découverte des côtes africaines, ni celle de la première circumnavigation de l'Afrique, réalisée par nos intrépides et fameux marins, qui, dans leurs blanches caravelles, ont dépassé le Cap austral de ce continent, en 1486, et lui ont donné le nom suggestif de Cap de Bonne-Espérance.

Les Portugais ont fondé en Afrique un immense empire, et c'est en doublant ce cap que notre immortel navigateur Gama ouvrit la route maritime des Indes, en 1498.

Le Portugal forme les vœux les plus ardents pour le rayonnement de plus en plus éclatant du foyer scientifique de sa grande sœur latine, aussi bien que pour la grandeur et l'avenir de la France civilisatrice et bienfaitrice, toujours soucieuse d'inspirer de la sympathie et se faire aimer et qui, par de prodigieux efforts de toutes sortes, par son habile politique d'attraction, généreuse et clairvoyante, grâce aux séductrices qualités de son esprit, a si puissamment contribué à la civilisation humaine dans ce qu'elle a de plus haut, de plus beau et de plus digne.

Allocution de M. le D[r] H. Flournoy (de Genève)
au nom de la Société Suisse de Neurologie et de la Société Suisse de Psychiatrie

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

La Société suisse de Neurologie et la Société suisse de Psychiatrie m'ont chargé de vous remercier de les avoir invitées à se faire représenter à ce Congrès.

La première fois que j'ai eu le plaisir de venir en Afrique c'était, il y a vingt et un ans, au Congrès de Tunis. Nous étions là quatre ou cinq Suisses, parmi lesquels le professeur

Claparède, que nous avons le privilège d'avoir au milieu de nous aujourd'hui. Il y avait aussi le Docteur Naville, actuellement président de la Société suisse de Neurologie, qui regrette vivement d'avoir été empêché de venir à Rabat. Ce Congrès, admirablement réussi, nous a laissé d'inoubliables souvenirs. Mais nous aurions été bien étonnés si on nous avait annoncé, alors, qu'un jour viendrait où il pourrait se réunir sur cette autre rive africaine..., dans ce Maroc si énigmatique et mystérieux !

Mais, pendant ces années, ce pays, déjà étincelant de lumière, nous est apparu comme éclairé d'un jour nouveau : celui de la clarté française. Vous nous avez révélé les ressources de son sol, et le génie particulier de sa race. Par des efforts constants qui tiennent du prodige, vous l'avez rendu accessible et hospitalier. Un bon nombre de mes compatriotes sont déjà venus au Maroc ; ils ont pu contempler, comme nous l'avons déjà fait nous-mêmes, — tous ceux d'entre nous qui ont la chance de participer à ce Congrès, — la grandeur austère de ses paysages, la grâce et l'élégance de ses chefs-d'œuvre d'architecture, et apprécier l'originalité et le charme de ses habitants.

Monsieur le Président, ce n'est pas seulement à un Congrès de neurologie et de psychiatrie que vous nous avez conviés, c'est à un incomparable enseignement de psychologie, de psychologie des peuples, à une haute leçon de culture humaine ! Je souhaite au Congrès que vous présidez, — et où nous sommes fiers de pouvoir rencontrer tant de personnalités parmi les plus éminentes de la science et de la médecine françaises, et les plus justement aimées et respectées de leurs collègues de l'Etranger, — je souhaite à ce Congrès, au nom des médecins aliénistes et neurologistes suisses, un succès scientifique vraiment digne de ceux qui l'ont organisé.

Allocution de M. le D[r] Perrussel
délégué officiel du Gouvernement tunisien

Monsieur le Ministre,
Excellence,
Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

Au nom du Gouvernement tunisien j'ai l'honneur d'apporter l'hommage de la Régence de Tunis à la 37[e] session du

Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

Venu pour la deuxième fois, en cinq ans, assurer la liaison médicale entre la Tunisie et le Maroc, c'est avec une profonde émotion que je constate l'essor prodigieux de ce pays sous l'impulsion féconde de la France, respectueuse, toutefois, des traditions du passé ; toute l'Afrique du Nord que je viens de traverser en est un témoignage probant.

En ce qui concerne notre spécialité, que de progrès réalisés.

En 1911, le Docteur Sérieux pouvait, un des premiers Européens, visiter le Maristan de Fez, immuable, depuis des siècles, avec ses malades porteurs de chaînes et de carcans. M. le Ministre-délégué vous a dit, il y a quelques instants, qu'un des seuls adoucissements à leur sort était cette fondation Habous pour l'entretien d'une musique. En Tunisie, la princesse Aziza avait fait une pareille fondation. Il y a une dizaine d'années, lors de mon arrivée à Tunis, le sort de nos malades à la Tikia était à peu près identique à ceux de Fez. A l'heure actuelle, à la Manouba, se sont élevés, et s'élèvent encore, des pavillons modernes d'hospitalisation et de traitement.

Vous verrez demain l'effort marocain dans ce domaine.

Je ne saurai oublier que si la Tunisie est entrée dans l'ère de la réalisation du traitement des psychopathes, c'est sous l'impulsion de M. le Ministre-délégué Urbain Blanc, et de M. le Ministre-Résident général de France Lucien Saint dont la Tunisie garde un fidèle souvenir.

Discours inaugural de M. le Professeur Georges GUILLAIN Président de la XXXVIIe Session du Congrès

Monsieur le Ministre,

Permettez-moi, en prenant pour la première fois la parole dans ce Congrès, de vous remercier du très grand honneur que vous nous faites en assistant à cette séance inaugurale. Je vous prierai de bien vouloir être notre interprète auprès de M. le Résident Général, dont nous savons l'œuvre si utile qu'il poursuit au Maroc, la sollicitude qu'il porte à tout le corps médical, pour lui exprimer nos très vifs regrets de son absence de Rabat, nos sentiments de profonde reconnaissance pour l'intérêt qu'il a pris à nos travaux en nous donnant l'appui de sa haute autorité.

Monsieur le Directeur de la Santé et de l'Hygiène publiques,

Il m'est particulièrement agréable, Monsieur le Docteur Colombani, de vous exprimer aussi notre très sincère gratitude. Vous me disiez, l'an passé à Paris, combien vous désiriez le succès de ce Congrès ; vous avez déployé dans ce but toute votre activité et tous vos efforts. Les médecins de France n'ignorent pas que vous avez été appelé au Maroc par M. le Maréchal Lyautey, que vous avez vécu auprès de lui, que vous avez continué avec M. le Résident Général Steeg et avec M. le Résident Général Lucien Saint, avec une compétence partout indiscutée, son œuvre de colonisation médicale, que vous développez chaque jour la protection sanitaire de l'Indigène, que vous créez des œuvres d'assistance et des Instituts d'Hygiène et de Prophylaxie. Permettez-moi d'associer, dans notre admiration pour la Direction de l'Hygiène et de la Santé publiques dans le Protectorat, le nom de votre collaborateur, M. le Docteur Gaud, que mon collègue, le Professeur Léon Bernard, saluait, à la tribune de l'Académie de Médecine,

comme « un des héros de la Pacification du Rif », et qui assume, non seulement les charges de Directeur-adjoint de la Santé et de l'Hygiène publiques, mais encore celles de Directeur du splendide Institut d'Hygiène de Rabat.

Messieurs,

Je vous apporte un message dont vous apprécierez toute la valeur pour nous, message de M. le Maréchal Lyautey que nous vénérons tous pour l'œuvre immense que son génie créateur, animateur et réalisateur, a accompli dans l'Empire Chérifien. Son souvenir est toujours présent ici, son énergie éveille encore des énergies nouvelles, son exemple de grand soldat, de diplomate éminent, de profond psychologue de l'âme des individus et des peuples, restera un modèle pour les générations futures. M. le Maréchal Lyautey, avant mon départ, a bien voulu m'adresser cette lettre, dont vous excuserez les termes trop élogieux pour ma modeste personnalité.

LE MARÉCHAL LYAUTEY,

5, rue Bonaparte (6e),

Le 17 mars 1933.

Mon cher Professeur et ami,

J'apprends que vous allez présider un Congrès médical à Rabat. Permettez-moi de vous dire combien, dans les sentiments de sympathie et de haute estime que je vous porte, je m'en réjouis, et combien il me plait d'en témoigner.

D'une part, vous connaissez la force et la chaleur de mon attachement au Maroc et à cette chère ville de Rabat où il me plairait de pouvoir vivre en simple particulier.

D'autre part, vous savez, par tout ce que j'ai écrit, par ce que je vous ai dit à vous-même, quelle importance j'ai attachée, pendant mes 33 années de vie extérieure, à la Mission du Service sanitaire et du Corps médical. Je dis « Mission » dans l'acception la plus élevée du terme, non seulement au point de vue de la médication et de l'hygiène, mais au point de vue social et politique. Le médecin, s'il comprend son rôle,

est le premier et le plus efficace de nos agents de pénétration et de pacification. Je l'ai dit, le redis et le pense dans toute la force de ma conviction. C'est vous dire avec quel intérêt je vais suivre votre Congrès et combien je serais heureux d'en être tenu au courant.

LYAUTEY.

Je crois, Messieurs, que vous me permettrez d'être votre interprète auprès de M. le Maréchal Lyautey en lui adressant, en votre nom, un télégramme de remerciements pour l'intérêt qu'il porte au Corps médical et aux travaux de votre Congrès (1).

C'est un très grand honneur, qui restera un des plus agréables et durables souvenirs de ma vie médicale, d'avoir été appelé par vous à présider le XXXVII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française, je vous en exprime mes sentiments de très vive gratitude.

J'adresse aussi nos remerciements aux hommes éminents, appartenant aux grands Corps constitués du Maroc, qui ont bien voulu accepter de faire partie de notre Comité d'honneur, nos remerciements aux autorités de la Ville de Rabat qui nous reçoit dans ce splendide pays avec tant de munificence.

M. le Docteur de Labretoigne du Mazel, Directeur du Centre psychiatrique de Ber-Réchid, a bien voulu accepter la mission difficile de Secrétaire du Congrès au Maroc, il a multiplié ses efforts pour réaliser un programme dont, bien des fois encore, j'aurai l'occasion de lui témoigner notre reconnaissance.

---

(1) Le télégramme suivant fut, aussitôt après la séance, envoyé à M. le Maréchal Lyautey :

Maréchal Lyautey, 5, rue Bonaparte, Paris.

« Les membres du Congrès Neuro-psychiatrique de Rabat prient Monsieur « le Maréchal Lyautey de bien vouloir agréer leur respectueuse admiration pour « son œuvre au Maroc. l'expression de leur sincère gratitude pour l'importance « qu'il attache à la Mission du Corps médical et pour l'intéret qu'il porte au « Congrès de Rabat. »

Professeur Guillain.

A ce télégramme M. le Maréchal Lyautey voulut bien faire la réponse télégraphique suivante :

« Professeur Georges Guillain. Congrès Neuro-psychiatrique Rabat.

« Combien touché de votre témoignage évoquant reconnaissance que je « garde au Corps médical pour inappréciable collaboration dans œuvre « coloniale. »

Lyautey.

Je tiens enfin tout particulièrement à remercier notre Secrétaire général, le Docteur René Charpentier, qui, à Paris, aussi bien que dans les provinces de France ou les contrées plus lointaines, déploie, avec un zèle continu, une activité pratique assurant toujours la réussite de vos programmes, le succès de vos Congrès.

Nos rapporteurs, MM. les Docteurs Marchand, Garcin, Abély, qui ont été hier à la tâche et qui demain seront à l'honneur, peuvent, dès aujourd'hui, être assurés de nos félicitations et de notre gratitude.

Messieurs les Délégués étrangers,

Vous êtes venus de pays lointains nous apporter votre expérience et votre sympathie, je vous en remercie. La Science doit être internationale, au-dessus de toutes les contingences et des passions humaines ; par elle, les peuples apprennent à se connaître, à s'estimer, à se respecter. Dans les périodes troublées où nous vivons, la fréquentation internationale des Savants, dans le but de soulager l'humaine souffrance, est un bienfait et peut avoir les plus heureuses et durables influences. Vous venez, Messieurs les Délégués étrangers, dans ce pays neuf où vous pourrez admirer, à côté de la vieille Civilisation et de ses merveilles d'Art, tout ce que le génie de notre race colonisatrice a pu faire au point de vue de la Santé publique des Collectivités ; vous y verrez un urbanisme nouveau que peuvent envier bien des métropoles anciennes ; vous admirerez ce que M. le Maréchal Lyautey et ses successeurs, hommes tous remarquables dans la pensée et dans l'action, ont créé dans le Protectorat. Vous admirerez aussi nos Médecins du Maroc qui, du plus humble au plus élevé par les titres, donnent, pour le bien de tous, leurs incessants efforts, leur profond savoir, et qui, souvent, trop souvent, ont apporté à la Patrie le sacrifice de leur vie. Vous verrez ici une France peut-être différente de celle que vous connaissez, mais qui vous la fera estimer et aimer. Permettez-moi, aujourd'hui, en vous souhaitant la bienvenue, de vous demander de bien vouloir transmettre à vos Gouvernements nos respectueux hommages et nos remerciements pour vous avoir délégués à notre œuvre de science, de civilisation et de paix.

⁂

La nécessité des recherches scientifiques pour le progrès de la neuro-psychiatrie

La crise de la formation des élites

Il est, Messieurs, dans les traditions de vos Congrès, que votre Président prononce un discours à la séance inaugurale. J'ai souvent protesté contre la multiplicité des discours en France et je sais combien fréquemment les auditeurs, même les plus patients et les mieux disposés, trouvent que ces discours sont toujours trop longs ; toutefois, je ne voudrais pas me dérober à cette tradition légitime. Vous avez entendu des savants éminents aborder, lors de vos précédents Congrès, les sujets les plus passionnants de la Neuro-psychiatrie et de la Philosophie médicale ; je ne saurais prétendre à cette maîtrise, qu'ils ont montrée de la pensée et de la langue. Il m'était apparu, tout d'abord, que je devais vous exposer une question importante de notre science, telle que les fonctions de cette région mystérieuse sous-optique, ou encore la physiologie et la pathologie des olives bulbaires, ou encore le rôle du système végétatif cérébral dans la pathologie mentale. J'ai abandonné tous ces sujets, car il y a d'autres tribunes pour les aborder. Il m'a semblé que, dans ce discours que je prononce, non seulement devant des médecins et des psychologues, mais aussi devant les représentants les plus éminents de toutes les activités sociales, il y avait deux problèmes qui, aujourd'hui, méritaient d'être posés, car ils sont d'une importance primordiale : la nécessité des recherches de science pure pour le développement de la Neuro-psychiatrie, la carence de la Société et de l'Etat pour le recrutement des élites. Il existe, dans les temps actuels, un danger, que ne comprend pas encore la Société, danger créé par l'abandon des recherches de science pure par les jeunes générations, qui ne sont orientées que vers les réalisations pratiques. Sans la science pure, il n'y a pas de progrès possible, même dans l'ordre pratique. Si les jeunes générations médicales se désintéressent de la science pure, la faute en est à certaines nécessités impératives auxquelles on ne songe pas à porter le remède pour favoriser le recrutement des élites. Dépassant le cadre de la Neuro-psychiatrie, l'avenir de la Science, de la Civilisation se

trouve menacé dans notre France et peut-être aussi dans toute la vieille Europe, même encore dans tout le Monde. Ce n'est pas sans une profonde tristesse que je comprends que ces constatations auraient pu être ajoutées par Paul Valéry, dans son volume « Regards sur le monde actuel » au chapitre qui porte le titre « Notes sur la Grandeur et la Décadence de l'Europe ». Vous excuserez mes impressions, peut-être trop pessimistes, dans ce cadre du Maroc où nous avons toutes les preuves des énergies créatrices et réalisatrices, mais je voudrais que mon cri d'alarme soit entendu ailleurs.

***

Les recherches de science pure sont indispensables pour le progrès de la Neuro-psychiatrie. Je dis Neuro-psychiatrie, non pas parce que j'ai l'honneur de présider le Congrès des médecins neurologistes et aliénistes, mais parce que j'ai la conviction absolue que l'on ne peut isoler, comme souvent on le pense et on l'écrit, ces deux branches artificiellement séparées de la pathologie du système nerveux ; elles doivent avoir les mêmes méthodes d'étude, procéder des mêmes disciplines. Beaucoup d'autres, parmi ceux qui m'ont précédé à cette tribune, ont soutenu cette opinion, mais toujours avec des réticences, des correctifs, je serais tenté de dire des excuses, qui ne me paraissent pas justifiées. Je ne puis comprendre ces discussions entre des savants éminents revendiquant, l'un pour la Neurologie, l'autre pour la Pychiatrie, l'étude des émotions, ni cette conception d'un des plus notables aliénistes, M. H. Colin, réclamant, au Congrès de Besançon, en 1923, le droit pour les psychiatres seuls d'étudier les psychoses et les délires : « Nous demandons qu'on veuille bien nous laisser ce domaine, car nous sommes les seuls à l'avoir exploré, les seuls à en connaître l'étendue et les aspects infiniment variés. » Charcot avait pleinement raison de dire que la Neuropathologie et la Psychiatrie étaient « deux parties d'une même science, séparées par des nécessités pratiques, mais devant philosophiquement rester unies l'une à l'autre par des liens indissolubles ». Je suis aussi en complète communion d'idées avec le Professeur Anglade qui, dans son remarquable discours à votre Congrès de Paris, en 1925, sur « L'interdépendance des grandes fonctions du système nerveux et la méde-

cine neuro-psychiatrique », protestait contre toute tendance séparatiste et montrait l'influence des médecins aliénistes de jadis, tels que Foville, Esquirol, Bayle, Calmeil, Delasiauve, sur l'anatomie pathologique du système nerveux.

Lorsque je parle de la nécessité des recherches scientifiques en Neuro-psychiatrie, je ne fais certes pas abstraction des recherches cliniques et ce serait une erreur de jugement, que je ne veux pas commettre, d'opposer la Clinique à la Science. Dans des discours périodiques, souvent renouvelés depuis longtemps par des auteurs différents, il paraît opportun de poser toujours cette même et banale question : la médecine doit-elle être regardée comme un Art ou comme une Science ? Cette question oiseuse me paraît sans le moindre intérêt. La médecine est une science et ne doit progresser que par des méthodes scientifiques, ce n'est pas une divination réservée à quelques privilégiés. N'est-il pas vraiment curieux, même incompréhensible, de voir des hommes cultivés considérer la clinique et l'expérimentation graphique sur la souris, le cobaye, le lapin et le chien comme une Science, et considérer, d'autre part, la clinique et l'expérimentation graphique chez l'homme comme un procédé emprunté à l'Art. Si un physiologiste, comme Cannon, étudie chez les animaux les conditions et les manifestations de la faim, de la peur, de la fatigue, certains diront œuvre de science ; si les mêmes phénomènes sont étudiés chez les êtres humains, certains diront œuvre purement clinique et sans valeur scientifique. Vous comprenez, j'en suis convaincu, que les recherches cliniques doivent être considérées, si elles sont méthodiques, claires et poursuivies avec esprit critique, comme des recherches scientifiques. Pasteur a dit très justement : « Chaque fois que la Médecine a grandi, elle s'est rapprochée, par son esprit, des sciences d'analyse. »

Les recherches scientifiques, qui me paraissent devoir être intégrées avec nécessité dans notre spécialité et qui sont d'une utilité incontestable, car elles traduisent l'orientation de la Neuro-psychiatrie, ont trait à l'Anatomie normale et pathologique du système nerveux, à la Physiologie, à la Physique, à la Chimie, aux Investigations biologiques de la pathologie infectieuse.

I. — La connaissance de l'anatomie normale du système nerveux est aussi indispensable pour le neurologiste que pour

le psychiatre. Faire progresser l'anatomie et l'histologie du névraxe est d'une nécessité absolue. Il m'apparaît que certains travaux sur le langage, les émotions, les hallucinations, les troubles sympathiques, manquent parfois de notions précises sur l'anatomie moderne des centres et des conducteurs nerveux. N'est-il pas important de comprendre pourquoi des lésions sous-corticales, thalamiques, hypothalamiques, pédonculaires, peuvent avoir une symptomatologie dite mentale? N'est-il pas possible d'admettre que certaines cénestopathies, certaines algies dites psychiques, certains états anxieux, certains délires, puissent être conditionnés par des troubles avec lésons transitoires ou permanentes des voies ou des centres de la douleur ?

Les progrès de la cyto-architectonie du cerveau dus à Brodmann, à von Economo, les progrès de la myélotectonie dus à Vogt, ceux de l'angiotectonie, de la fibrotectonie, de la gliotectonie, sont d'une importance primordiale pour le neuropsychiatre. Tous les progrès, qui, par ailleurs, seront réalisés demain sur la connaissance des voies extrapyramidales, des voies du tonus, des fibres calleuses, des fibres des commissures intra-hémisphériques, des centres végétatifs du troisième ventricule, des voies sympathiques intra-cérébrales, pourront avoir une répercussion immédiate sur la compréhension de certains syndromes mentaux.

Pour poursuivre de telles études, il faut des laboratoires spacieux, de grands microtomes modernes, permettant de couper les deux hémisphères cérébraux à 10 ou 20 μ d'épaisseur. Les inclusions de volumineux fragments à la paraffine facilitent beaucoup les recherches de cyto-architectonie cérébrale et sont presque exclusivement employées dans certains Instituts. J'ajouterai que, pour étudier les lésions, il faut, comme pour étudier la carte du ciel, utiliser la microphotographie. Avec les microplanars modernes, dont la correction est parfaite pour les diverses aberrations, la luminosité très grande, on obtient des photogrammes d'une admirable netteté. La microphotographie actuelle, avec ses écrans spéciaux, ses plaques panchromatiques, facilite la comparaison entre les divers champs tectoniques.

Ces études anatomiques ont permis de déceler les territoires particulièrement fragiles du cerveau, Vogt, par sa théorie de la pathoclyse, propose une explication nouvelle des dégénérescences diffuses ; la fragilité bien connue de la couche III

de Brodmann est une démonstration de cette atteinte élective laminaire. Ailleurs, avec Schaffer, on peut comprendre l'hérédo-dégénération par sensibilité anatomique du feuillet embryonnaire ou de certaines zones fasciculaires.

L'anatomie et l'histologie normale du système nerveux, je suis profondément navré de faire cette constatation, ne sont presque plus étudiées en France. A côté des grands Instituts d'Anatomie du système nerveux de Berlin, de Zurich, d'Amsterdam, qu'avons-nous en France actuellement ? Combien y a-t-il de jeunes neurologistes ou de jeunes psychiatres qui veulent ou peuvent poursuivre des recherches anatomiques ? Je ne veux faire aucune réponse.

II. — L'importance des recherches anatomo-pathologiques en psychiatrie apparaît aussi dans tous les pays d'une indiscutée valeur. Pourquoi sont-elles délaissées chez nous ? Enumérer tous les progrès que l'anatomo-pathologie a fait faire à la Psychiatrie serait fastidieux ; permettez-moi, toutefois, de vous les synthétiser.

Les techniques cytologiques originales de Nissl sont abandonnées dans presque tous les laboratoires, on leur a substitué des variantes plus pratiques telles que celles de Spielmeyer. Bien que les techniques modernes de coloration vitale rendent douteuse l'existence réelle des corps tigroïdes, les méthodes cellulaires humaines, comme le montre la théorie des « Aquivalentbilde », n'ont rien perdu de leur valeur. Ces méthodes décèlent des lésions dans les psychoses aiguës infectieuses ou toxiques.

Les méthodes neuro-fibrillaires, spécialement celle de Bielschowsky, permettant une étude précise des dendrites et des cylindraxes, ont rénové toute la connaissance des psychoses séniles.

Les méthodes névrogliques, spécialement la méthode de Holzer, décèlent des processus dégénératifs, alors que les techniques myéliniques ou cellulaires restent muettes. Cette méthode de Holzer, rapidement exécutable sur des coupes à la congélation, localise très exactement des processus de gliose cérébrale. Ailleurs, par la méthode de Cajal à l'or sublimé, on peut déceler, dans certains processus toxi-infectieux, les altérations subtiles de la microglie protoplasmique et les lésions de clasmatodendrose. J'ajouterai que les recherches des alté-

rations de la microglie et de l'oligodendroglie sont facilitées par les variantes de Globus, de Penfield, de Bolsi, de Dubrowsky, apportées aux méthodes originelles d'Hortega.

Des procédés physico-chimiques nouveaux, tels que la micro-incinération, l'analyse spectro-chimique, la micropolarimétrie ouvrent un champ plein de promesses aux recherches anatomiques en psychiatrie.

Je ne voudrais pas insister sur tous les progrès de l'anatomie pathologique réalisés en psychiatrie pour la compréhension des troubles de la syphilis cérébrale, de la sclérose en plaques, des trypanosomiases africaines, de la maladie de Chagas, des démences séniles, de la maladie d'Alzheimer, de la maladie de Pick, de l'encéphalite de Schilder, de l'idiotie familiale amaurotique, des traumatismes intra-utérins et obstétricaux, des encéphalites épidémiques, de la démence précoce, des épilepsies.

Quand je considère tous les remarquables travaux qui ont été poursuivis sur l'anatomie pathologique des maladies dites mentales ou avec symptômes mentaux, je reste stupéfait que l'on ait pu dire qu'en pathologie mentale l'anatomie pathologique ait fait faillite.

Je n'ignore pas que certains ajouteront : croyez-vous qu'il puisse exister une anatomie pathologique de l'hystérie et des états émotifs ? Je ne veux pas aborder aujourd'hui cette difficile question qui nécessiterait de longs développements ; il faudrait cependant l'envisager avec toutes les données nouvelles acquises sur l'activité motrice sous-corticale, sur les troubles éventuels des centres végétatifs intra-ventriculaires, des voies sympathiques intra-cérébrales. Et je me permets de rappeler quelques phrases d'un très savant neurologiste, le Pr O. Foerster (de Breslau), prononcées dans un discours présidentiel au 28e Congrès des Sociétés allemandes de Neurologie, en 1928 : « On dit souvent que l'hystérie n'a pas d'anatomie pathologique et ne peut en avoir. On peut discuter cependant si l'hystérie ne peut avoir une anatomie pathologique dans le sens d'une diminution des fibres de certaines parties du système nerveux, d'une anomalie structurale, peut-être d'une diminution d'une substance chimique, de quelques altérations dans la structure architectonique de certaines parties de la substance grise. »

Je crois que peut-être aussi les recherches d'avenir, si les

examens étaient possibles, pourraient montrer des lésions fines de quelques territoires spéciaux du névraxe dans ces psychoses périodiques, que l'on peut comparer aux paralysies intermittentes et aux narcolepsies transitoires, dans les bouffées délirantes épisodiques et aussi dans les psychoses hallucinatoires avec délires interprétatifs créés par le trouble de certaines zones sensorielles. D'ailleurs, même éteint depuis longtemps, un processus toxique ou infectieux aura pu laisser des microlésions modifiant la vaso-motricité d'un territoire angiotectonique, la conductibilité de l'influx nerveux dans ce territoire, et permettant ainsi la persistance d'un délire ou d'un état mental chronique.

Quelle que soit la position philosophique de chacun sur les données immédiates de la conscience, sur les rapports de l'esprit et du cerveau, que l'on admette, pour expliquer ces rapports, la comparaison de Bergson ou toute autre, il apparaît évident que l'intégrité du cerveau est indispensable au fonctionnement de l'esprit.

III. — Les recherches de Physiologie, de Physique appliquée à la physiologie, seront nécessaires au Neuro-psychiatre. Il doit essayer d'étudier et de comprendre l'origine de l'énergie nerveuse, la nature de la vibration nerveuse, ses voies de transmission, ses relais, ses courts-circuits, ses dérivations, chercher à étudier les courants d'action, la physiologie des synapses. Le système nerveux est un transformateur de l'énergie ; toutes ses réactions, même dans le domaine de la pensée, ne sont que des modalités de l'énergie. La loi de la conservation et de la transformation de l'énergie est vraie pour tous les phénomènes psychiques. Je ne crois pas que les problèmes de l'énergie nerveuse puissent jamais être résolus par l'introspection philosophique seule. C'est par la physiologie, par l'étude des chronaxies des systèmes, par l'étude des actions et interactions des sécrétions glandulaires, par l'étude des poisons endogènes et exogènes avec leurs fixations chimiques électives, que l'on pourra mieux comprendre bien des manifestations apparentes de la pensée et des sensations, les réflexes conditionnels succédant à celles-ci, aussi comprendre la genèse de certaines manifestations anormales hallucinatoires ou délirantes. Je crois que cette phrase du Professeur Richet mérite d'être toujours rappelée : « Ceux qui voient

quelques contradictions entre la Clinique et la Physiologie n'ont rien compris ni à la Clinique, ni à la Physiologie. »

La physiologie normale et pathologique des glandes à sécrétion interne doit être un objet des recherches des neuro-psychiatres. Quand on voit la mentalité d'un eunuque, d'un insuffisant thyroïdien ou hypophysaire, il apparaît bien que le caractère d'un individu, dépendant d'ailleurs aussi de ses hérédités humorales, est fonction en grande partie de ses sécrétions glandulaires. Les émotions, les chocs moraux, les fatigues, le surmenage sont certes des facteurs évidents de troubles mentaux, mais ces facteurs n'agissent souvent que par l'intermédiaire de troubles endocriniens ou sympathiques. D'ailleurs, toute adultération d'humeur ou de tissu prolonge la trace de son passage dans l'organisme. On peut dire avec Charles Richet que « nous avons une personnalité humorale qui nous rend différent de tous les autres, et cette personnalité de nos humeurs est due précisément aux infections et aux intoxications qui ont affecté notre organisme en laissant une trace indélébile ». La chimie de l'individu, le mode de réglage de sa réserve alcaline, de son équilibre acido-basique, explique aussi bien des particularités des tempéraments individuels. De telles suggestions sont utiles pour la compréhension de certains tempéraments, pour expliquer certains états dits passionnels, certains états paranoïaques. On pourra certes discuter toujours, au point de vue de la philosophie et de la défense de la Société, les questions du libre arbitre, de la responsabilité pénale, mais il est du plus haut intérêt, par ailleurs, de savoir qu'au point de vue physiologique, le psychisme d'un individu, sa caractérologie, abstraction faite de lésions du névraxe, sont déterminés par les comportements normaux ou anormaux de ses humeurs, la personnalité de ses humeurs.

IV. — Des recherches scientifiques sont indispensables pour déterminer les facteurs étiologiques de certaines maladies mentales, en particulier les facteurs infectieux. J'ai souvent insisté sur ce fait qu'il ne faut pas considérer la Neuro-psychiatrie comme une spécialité aux cloisons étanches ; on a trop souvent abusé du mot spécialiste. Au point de vue de la pathologie générale, il n'existe pas une pathologie spéciale du système nerveux, les mêmes lois s'appliquent à la pathologie de tous les organes.

Quant on voit les psychoses, les changements de caractère,

les perversions anti-sociales déterminées par les virus de la syphilis, de l'encéphalite épidémique, des trypanosomiases d'Afrique et d'Amérique, on peut certes se demander si certaines démences précoces, si certains états schizoïdes, certaines catatonies, certaines psychoses maniaques, certains délires aigus et même chroniques ne reconnaissent pas une origine infectieuse par certains virus neurotropes, ne sont pas la conséquence de ces infections inapparentes que les biologistes nous ont appris à connaître. La collaboration me paraît s'imposer entre les grands Instituts de Bactériologie et les Centres neuro-psychiatriques.

Bien des maladies infectieuses à virus neurotrope de l'enfance et de l'âge adulte, infections apparentes légères ou même inapparentes, peuvent être la cause lointaine de troubles psychiques considérés comme spontanés. Une comparaison peut faire comprendre ces échéances tardives de troubles mentaux difficilement explicables, pour lesquels, d'une façon simpliste, on évoque un facteur de dégénérescence vague. Après un grand hiver et de fortes gelées, on voit l'année suivante, dans une forêt, les arbres rester souvent tous normaux, mais certains ont été troublés dans leur vitalité et meurent progressivement, à des échéances diverses, les années suivantes. Ainsi, après une grande infection encéphalitique, n'ayant déterminé que peu ou pas de symptômes immédiats, des cellules, des fibres atteintes dans leur vitalité peuvent disparaître progressivement par abiotrophie ou sénilité précoce, et les troubles ne deviendront apparents pour le comportement mental de l'individu que longtemps après.

Il me paraît inutile d'insister, à côté des infections, sur le rôle des intoxications en clinique neuro-psychiatrique, intoxications exogènes ou endogènes, neuro-toxines spécifiques dans certains cas. Les recherches expérimentales sur les localisations électives de certains poisons sur le système nerveux méritent d'être continuées.

Je crois vous avoir montré que les problèmes scientifiques que pose la pathologie neuro-psychiatrique sont nombreux, que des recherches anatomiques, physiologiques, expérimentales, biologiques, doivent être poursuivies. Mon collègue, le Professeur Claude, a souvent développé de semblables idées. Les acquisitions qui lentement seront accumulées seront plus utiles que bien des dissertations verbales, bien des pages littéraires psychanalytiques où l'imagination a parfois un trop

libre cours. Si je ne craignais de manquer de respect contre certaines tendances qui, certes, ne sont pas celles des éminents Congressistes, je reprendrais la phrase de votre ancien Président, M. F.-L. Arnaud, disant dans son discours au Congrès du Puy, en 1913, sur l'Anarchie psychiatrique, qu'il voulait lutter, comme Achille Foville, contre la confusion des mots et aussi celle des idées.

***

Mais pourquoi les jeunes s'éloignent-ils aujourd'hui des laboratoires de recherche ?

L'utilité de la science pure a été reconnue par les penseurs et les savants ; de telles opinions sont trop souvent oubliées par ceux qui, aujourd'hui, ne considèrent la science qu'à travers ses applications pratiques.

Henri Poincaré rappelle que la Convention, durant la période la plus tragique de notre histoire, n'a pas hésité à encourager la science pure. Cuvier, Magendie, Claude Bernard et bien d'autres, que je ne peux citer, avaient uniquement des buts scientifiques. E. Meyerson cite ce fait : « Au moment où Pasteur, encore élève à l'Ecole normale, arrivé à la phase terminale de ses recherches sur les acides tartriques, va procéder à la constatation décisive, l'émotion l'étreint si fort qu'il ne peut plus regarder dans le polarimètre. » Ce travail, d'une importance théorique capitale, ne visait à aucun résultat pratique.

Renan a écrit : « Celui qui aime la science pour ses fruits, commet le pire blasphème à cette divinité. »

Emile Picard, le grand mathématicien, nous dit : « La science tarirait promptement si un esprit uniquement utilitaire venait à prédominer dans nos sociétés trop préoccupées de jouissances positives. »

P. Langevin hier écrivait aussi : « Il importe de noter que les plus importantes et les plus imprévues des applications de la science, en particulier dans le domaine de l'électricité, de la chimie et de la biologie, n'ont pas été trouvées parce qu'on les a cherchées, mais sont venues par surcroît après la solution des problèmes posés par la science pure. On peut affirmer que la recherche la plus haute et la plus désintéressée est la source la plus féconde des applications de la science. »

Dans la période actuelle, où les bouleversements se succèdent dans tous les pays de l'Ancien et du Nouveau Monde, où

de nouvelles mystiques se créent, il semble que la Science pure soit menacée, que ses élites ne puissent plus être recrutées et ne puissent plus vivre. Et peut-être l'histoire comparera-t-elle plus tard notre époque actuelle à celle de la ruine de l'Empire romain. Alors la science antique, si belle et si profonde, a sombré et disparu jusqu'à la Renaissance, conservée partiellement par les Arabes et par quelques moines chrétiens ; mais, pendant le Moyen Age, il y eut un esprit de charité sociale qui permit le développement des hôpitaux, des asiles, des œuvres de solidarité. Peut-être verrons-nous, si le cri d'alarme n'est pas entendu, un phénomène semblable que les nations ne semblent pas comprendre. Daniel Berthelot, un savant d'un profond esprit critique, écrivait au lendemain de la guerre, et peu de temps avant sa mort, des phrases d'un pessimisme réfléchi : « C'est ma conviction profonde que sur les ruines du monde moderne, nous allons voir grandir un mouvement analogue à bien des égards, où les questions intellectuelles cèderont le pas aux questions sociales... Les hommes de ma génération auront été les témoins, je le crains du moins, de l'apogée de la recherche scientifique. A l'heure où je parle, son déclin a peut-être commencé. » Il ajoute : « Les instigateurs de ces nouvelles formes sociales qui visent à bâtir la Cité future ont ce trait commun avec leurs prédécesseurs des premiers siècles de l'ère chétienne que, comme eux, ils se désintéressent des pures recherches de l'esprit. Ces hautes disciplines, dont les applications ne sont pas assez immédiates, leur paraissent trop abstraites et trop éloignées de la vie... A ces prophètes d'une religion nouvelle qui, bien qu'affranchie de tout dogmatisme théologique, s'annonce comme plus intolérante encore et plus fanatique que les religions du passé, les problèmes intellectuels paraissent aussi négligeables qu'aux démolisseurs du monde antique, mais, comme ceux-ci, ils mettent au premier plan les problèmes sociaux, un large esprit de pitié et de subordination humaines. »

Les jeunes générations médicales ont une tendance manifeste à abandonner de plus en plus les recherches de science pure, pour des recheches ayant un but pratique. Je vis en contact journalier avec les jeunes, je me suis bien souvent entretenu avec eux, je connais leur mentalité. Ces jeunes gens sont instruits, travailleurs, ils examinent avec conscience leurs malades, sont d'excellents cliniciens, étudient toutes les questions de thérapeutique, mais le travail scientifique de labora-

toire n'intéresse pas la plupart d'entre eux, ou plutôt la plupart d'entre eux ne fréquentent pas les laboratoires Je ne voudrais pas que les jeunes interprètent mes paroles avec un sens péjoratif, je ne leur fais aucun reproche, car je connais trop bien les raisons qui les éloignent des recherches scientifiques, raisons qui dépendent des fautes de la Collectivité.

On peut comprendre les causes qui éloignent les générations médicales nouvelles de la recherche scientifique ; les mettre en relief est faire, je crois, œuvre utile.

Les facteurs de l'arrêt possible de la science pure sont multiples; je les vois dans la tendance de la littérature à exalter les activités pratiques, dans l'évolution de la médecine actuelle vers des réalisations purement utilitaires, dans l'indifférence de la Société vis-à-vis du savant et de ses recherches, aussi dans la carence des peuples et de leurs gouvernements pour favoriser le recrutement des élites. Je voudrais en quelques mots développer ces idées.

Des moralistes modernes, souvent par pur dilettantisme, reprennent les reproches de Nietzsche contre l'homme de cabinet, ils approuvent les idées de Sorel critiquant les sociétés qui donnent une place privilégiée à ceux qui s'occupent de l'intelligence. Des littérateurs comme Jules Lemaître, Ferdinand Brunetière, Maurice Barrès, considèrent les intellectuels comme un type d'humanité inférieure à l'homme d'action. Comme le dit Julien Benda dans « La trahison des Clercs », on cherche à humilier les valeurs de connaissance devant les valeurs d'action, on enseigne que l'activité intellectuelle est digne d'action dans la mesure où elle est pratique et uniquement dans cette mesure.

Une autre cause de la difficulté de la recherche scientifique pure provient de l'évolution de la médecine actuelle, qui accapare toutes les valeurs humaines vers des réalisations pratiques et sociales. Il est loin de moi de ne pas considérer comme un bienfait cette tendance des pouvoirs publics à favoriser le développement de l'hygiène dans la collectivité, et il suffirait de venir au Maroc pour admirer les résultats acquis pour la prévention des épidémies, le développement des œuvres sociales. Ce qui intéresse la Société, c'est la défense contre la tuberculose, le péril vénérien, le cancer, la mortalité infantile. Il faut certes s'incliner, et très bas, devant les conquêtes de l'esprit social moderne, favoriser toutes les ligues contre les

différents périls sociaux, toutes les constructions de sanatoria, de dispensaires, de crèches, favoriser toutes les œuvres de prophylaxie mentale, d'assistance aux aliénés et aux infirmes ; mais la Société a tort quand elle dédaigne le savant de laboratoire, quand elle ne lui donne pas les moyens de travailler et de vivre, quand elle ne comprend pas que la découverte scientifique qu'elle empêche aurait peut-être demain des conséquences pratiques incalculables. Si je ne voulais paraître dire des mots de pure utopie, j'ajouterais que le savant qui, dans son laboratoire, pourra connaître les origines et les modalités de l'énergie nerveuse, ses modes de transmission et de dérivation, les conditions de la pensée et de ses troubles, qui, ailleurs, pourra isoler les virus de certaines maladies infectieuses du système nerveux et découvrir leurs possibilités de traitement, fera une œuvre de prophylaxie d'une utilité éminemment pratique dans les sciences neuro-psychiatriques.

Faut-il ajouter encore le peu de considération qu'a la Société actuelle pour l'homme de laboratoire, pour le savant qui s'occupe de science pure; la foule témoigne beaucoup plus d'intérêt pour la vedette de cinéma, pour le littérateur médiocre à gros tirage, pour le champion sportif. Le Professeur Charles Nicolle a déjà stigmatisé le défaut d'échelle des valeurs que réalise la Société souvent injurieuse pour le savant; il montre qu'elle arrête l'évolution de la science, car les laboratoires, dit-il, n'attirent plus la jeunesse, et il ajoute qu'il ne faut pas croire qu'un arrêt, même court, dans l'évolution de la science dans un pays soit réparable. Ce dédain pour la science pure se retrouve souvent dans les familles. Cette mentalité spéciale se caractérise bien par cette phrase d'un étudiant américain, disant au Professeur Ostwald : « Chez nous, si un jeune homme dit à son père qu'il veut devenir un savant, le père l'envoie au médecin de la famille pour faire examiner son état mental. »

Il est une dernière question que je suis forcé d'aborder pour expliquer les difficultés du recrutement des élites, elle peut paraître bien terre-à-terre et je m'en excuse, c'est la question d'argent. Des hommes d'une haute autorité n'ont d'ailleurs pas hésité à soulever ce problème. Les conditions de la Société se sont modifiées depuis la guerre mondiale. Bien des peuples font encore illusion au point de vue de la création scientifique par les générations d'avant-guerre. Les jeunes gens, qui ont fait la guerre, ont perdu, et on le comprend très bien, l'enthou-

siasme pour la recherche, et ceux qui ont atteint l'âge adulte après la guerre sont tous pauvres, ou du moins insuffisamment fortunés pour consacrer leur activité à la science pure. Renan pensait qu'il pouvait être utile à un savant d'être pauvre, mais à condition, ajoutait-il, que ce savant pauvre puisse vivre. Dans notre époque déséquilibrée, je crois que, parmi les chercheurs, il en est qui ne peuvent plus vivre, qui ne peuvent assurer l'existence d'un foyer. Le Professeur Weiss, parlant de tels hommes, disait, il y a peu d'années, à l'Académie de Médecine : « Ils sont martyrs de leur dévouement, mais le goût du martyre se fait de plus en plus rare ». Le Doyen de la Faculté de Médecine de Strasbourg ajoutait, non sans mélancolie : « Le mal est profond, il s'aggrave chaque jour avec une vitesse qui m'effraie... Vous n'aurez plus d'instructeurs scientifiques, qui formera les élèves, qui fera de la recherche ? De quelles écoles sortiront les nouveaux Maîtres ? »

C'est ailleurs le Professeur Ostwald qui écrit dans les mêmes termes : « Je suis forcé de dire que la production scientifique rétrograde partout où il n'existe pas de forme de vie mettant le savant à l'abri des soucis quotidiens. » Et le chimiste allemand insiste sur la rapidité extrême avec laquelle peut disparaître dans un Etat une supériorité scientifique, cette supériorité qui a une importance prédominante dans le jugement international de la valeur d'un peuple.

Quand je vois ce que sont pour nos internes et nos assistants les difficultés de la vie, quand je vois de jeunes intelligences actives, capables de travailler, de créer, et que ces jeunes gens désertent les laboratoires parce qu'ils doivent nourrir leur femme et leurs enfants, je constate qu'il y a une profonde injustice et que la Société ne comprend ni son rôle ni son intérêt. Les Grecs de l'Ecole d'Alexandrie avaient une meilleure compréhension du recrutement des élites, car, pour les classes pauvres, ils avaient créé des places laissant à leur titulaire le temps et la possibilité du travail scientifique libre.

La phrase de Pasteur mérite d'être toujours rappelée : « La vraie démocratie est celle qui permet à chaque individu de donner un maximum d'effort dans le Monde. Pourquoi faut-il qu'à côté de cette démocratie féconde, il en soit une autre stérile et dangereuse, qui, sous je ne sais quel prétexte d'égalité chimérique, rêve d'absorber et d'anéantir l'individu dans l'Etat. » Un disciple de Pasteur, le Professeur Charles Nicolle,

du Collège de France, constatant cette carence de la Société, écrit aussi : « L'évolution actuelle de notre civilisation semble tourner ses destins contre ce qu'elle porte d'original en elle. Si cette évolution se poursuivait, notre culture perdrait son caractère essentiel. Ce serait pour elle le suicide... La mort, le suicide de notre civilisation ne serait nullement la disparition de notre vie sociale. Ce serait le renforcement du caractère social, utilitaire de cette vie aux dépens, mieux par perte de l'esprit individuel, de l'effort désintéressé. »

A côté des savants, voici ce qu'écrit un littérateur, Julien Benda : « Le vrai mal à déplorer de nos jours n'est peut-être pas la trahison des clercs, mais la disparition des clercs, l'impossibilité de mener dans le monde actuel une existence de clerc. Ce sera une des grandes responsabilités de l'Etat moderne de n'avoir pas maintenu une classe d'hommes, dont l'unique fonction eût été d'entretenir le foyer des valeurs non pratiques. »

Au pays du Soleil levant, on comprend l'utilité du recrutement des élites et on veut le favoriser. Le Professeur Ostwald raconte, dans un volume qu'il a écrit sur « Les grands Hommes », qu'un étudiant japonais lui demanda un jour, de la part du Ministre de l'Instruction publique de son pays, comment on peut reconnaître de bonne heure les jeunes individus qui se distingueront plus tard. Le gouvernement du Japon avait l'intention de consacrer des sommes importantes à développer les individus pris spécialement dans les classes pauvres et dont on pouvait attendre plus tard des travaux importants, utiles pour leur pays. Je crois que si, dans nos Universités, une semblable question nous était posée, l'on pourrait éviter de voir déserter nos laboratoires de science pure, pour faire de la pratique médicale banale ou de la médecine standardisée de compagnies diverses, des jeunes gens de haute culture, aimant la recherche, doués de qualités d'invention et d'intuition. J'ai connu personnellement de ces cerveaux d'élite qui ne sont pas arrivés aux situations officielles, parce qu'ils n'ont pu se plier aux exigences de cette sélection déplorable par les concours stérilisants et qui, manquant de ce minimum d'argent nécessaire à la vie quotidienne, ont été perdus pour la science. Les élites doivent être sélectionnées jeunes; l'histoire des sciences montre que les meilleurs travaux, les plus originaux, sont en général produits par les jeunes avant quarante ans. Il est absolument erroné de

croire que les facultés de production augmentent avec l'âge ; pour créer il faut de l'énergie nerveuse et un coefficient élevé de capacité de transformation de cette énergie ; cette énergie diminue progressivement. Or, je trouve profondément navrant que les jeunes gens les mieux doués soient actuellement, à cause des difficultés de la vie, enlevés à la science pure par la médecine pratique ou administrative ou par des collectivités anonymes. Une nation devrait donner à tous ses enfants la possibilité d'utiliser leurs capacités de travail et de création, ce serait son intérêt le plus évident.



Je ne voudrais pas terminer ce discours sous une apparence trop pessimiste. On a dit avec raison que la France, aux heures critiques de son histoire, savait mieux que nulle autre nation trouver les moyens nécessaires à son salut. Il faut sauver les recherches de science pure, permettre aux jeunes, à tous les jeunes, même les plus pauvres, surtout les plus pauvres, de poursuivre leurs efforts, de faire œuvre créatrice. Les moyens, on peut les trouver.

Le temps n'est plus à l'effort individuel ; la science, comme l'industrie, nécessite le travail collectif, le travail de la ruche. On peut, en créant quelques grands Instituts de pure science neuro-psychiatrique, permettre aux jeunes travailleurs français de se comparer avec ceux du Monde, de participer au travail scientifique international. Dans un Institut de Neuropsychiatrie, travailleront en commun de jeunes savants suffisamment rétribués par l'Etat pour n'avoir besoin de rien demander à la pratique médicale, pour pouvoir ainsi se consacrer uniquement à la recherche. Un Institut de Neuro-psychiatrie, conçu sans luxe inutile, mais suivant les conceptions architecturales les plus pratiques, comprendrait des salles de malades pour les maladies nerveuses et mentales, malades sélectionnés pour la recherche, un service de Neuro-chirurgie, des laboratoires d'Anatomie normale et d'Anatomie pathologique du Système nerveux, de Physiologie, de Physique, de Chimie, de Bactériologie, de Médecine expérimentale, de Psycho-technique, d'Electrologie, une Bibliothèque où pourraient être consultées toutes les publications mondiales sur la Neuro-psychiatrie. Dans ces laboratoires, possédant l'ins-

trumentation la plus moderne et la plus perfectionnée, travailleront en « full-time », suivant l'expression anglaise, des spécialistes compétents, ayant fait des stages antérieurs dans des laboratoires d'étude où l'on aura pu certifier leur valeur technique et leurs connaissances étendues. Il ne sortira pas de ces Instituts, où tout sera contrôlé, des travaux de demi-science avec des dosages chimiques douteux, des recherches physiologiques erronées par manque d'instruments précis, des références bibliographiques inexistantes par ignorance de la science internationale. Dans ces Instituts, les jeunes savants prendront une mentalité collective, un esprit de collaboration mutuelle, de solidarité vis-à-vis de leur groupement auquel ils auront la légitime fierté d'appartenir. Je crois qu'ainsi progresserait la Science pure, qui est à la base de toutes les applications pratiques, utiles à la Société. Cette tendance au groupement pour la recherche est la tendance actuelle dans les Amériques et dans quelques pays privilégiés de la vieille Europe. Dans la Société moderne, d'ailleurs, ne voyons-nous pas partout, pour les réalisations, la nécessité du groupement , l'individu isolé ne peut presque rien.

Je répondrai de suite à une objection, plutôt à un lieu commun souvent répété. On me dira : Claude Bernard, Pasteur, Branly, et bien d'autres ont fait des découvertes dans des laboratoires de fortune, dans des caves ou des greniers, ils n'ont pas eu besoin d'Instituts. La constatation est juste, mais ce qui était vrai jadis ne l'est plus. Pour faire progresser la science maintenant, il faut, non seulement le génie intuitif, qui est la condition primordiale de la découverte, mais il faut bien souvent, pour la réalisation et le contrôle, un matériel, une instrumentation qui coûtent très cher, qu'aucun individu isolé ne pourrait payer. Est-ce que les astronomes modernes, pour découvrir de nouvelles étoiles et les analyser, pourraient se contenter des lunettes de Copernic et de Képler ? Est-ce que la bactériologie moderne pourrait expérimenter, pourrait préparer des sérums sans de grandes installations avec des singes, des chevaux, des animaux les plus variés ? Est-ce que Claude Bernard, dans sa cave du Collège de France, malgré tout son génie, aurait pu isoler et préparer l'insuline, la cortine, l'adrénaline ? Est-ce que Maxwell, Lorenz et tous ceux qui ont fait progresser la science de l'électricité, auraient pu se contenter des installations de Galvani et de Volta ? Pourquoi les sciences médicales de-

vraient-elles seules conserver leurs méthodes désuètes et leurs laboratoires primitifs du XIXe siècle ? Il faut rejeter ce lieu commun suranné et savoir adopter les bienfaits des progrès de la civilisation.

Messieurs, vous excuserez ces visions d'avenir ; je suis trop avancé dans la vie pour en voir la réalisation. C'est pour les jeunes que je parle. Pour moi, je suis convaincu qu'il y a une nécessité absolue du groupement des élites dans des Instituts de recherche de pure science. Quand les pouvoirs publics auront compris, quand l'opinion publique, supérieure aux gouvernements, aura, elle aussi, compris que non seulement il faut favoriser et utiliser les applications de la science, mais encore soutenir la science pure et lui donner les moyens de progresser pour de nouvelles applications, alors un grand progrès sera réalisé. Et la Neuro-psychiatrie, qui fait l'objet de vos études passionnantes, progressera elle aussi, permettant de mieux connaître le fonctionnement normal du système nerveux, les causes de ses lésions ou de sa dysharmonie, les traitements préventifs et curatifs de ses maladies.



PREMIER RAPPORT

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

ET

DISCUSSION



LES ENCÉPHALITES PSYCHOSIQUES

(Etude anatomo-clinique)

S'il est une question qui intéresse à la fois le neurologue et l'aliéniste, c'est bien celle des encéphalites. Depuis une quinzaine d'années, on a décrit une grande variété d'encéphalites semblant de nature infectieuse ; leur nombre tend à croître tous les jours, sans que jusqu'alors on ait pu déceler les agents spécifiques.

Laissant de côté les encéphalites de l'enfance, qui ont fait le sujet de recherches récentes au XIe Congrès belge de Gand, et qui se traduisent cliniquement autant par des signes neurologiques que par des troubles mentaux, nous nous sommes proposé, comme but de ce rapport, d'apporter une contribution anatomo-clinique au problème des encéphalites psychosiques, c'est-à-dire de ces encéphalites dont les troubles mentaux, revêtant la forme d'une psychose banale, dominent ou constituent à eux seuls le tableau clinique (Toulouse, Marchand et Schiff).

Ces encéphalites ne doivent pas être confondues avec les psycho-encéphalites (Hesnard 1920), dans lesquelles le diagnostic repose davantage sur les symptômes d'ordre neurologique que sur les troubles mentaux (maladie de Schilder, encéphalite disséminée, encéphalite épidémique, encéphalite rabique, encéphalite post-vaccinale, encéphalite herpétique, sclérose en plaques aiguë, etc.).

Les encéphalites psychosiques forment un vaste groupe comprenant cliniquement divers syndromes mentaux considérés encore par certains auteurs comme des psychoses fonctionnelles, sans lésions connues. Ce sont les constatations anatomo-pathologiques qui nous ont permis de rattacher ces syndromes mentaux à un état inflammatoire de l'encéphale, à une encéphalite.

Les encéphalites psychosiques peuvent se présenter sous

trois formes comprenant entre elles de nombreux états de passage : les formes aiguës, les formes subaiguës, les formes chroniques.

1° LES ENCEPHALITES PSYCHOSIQUES AIGUES

Notre étude porte :

1° sur l'encéphalite aiguë azotémique, ainsi qualifiée en raison de la constance d'une hyperazotémie ;

2° sur l'encéphalite aiguë des alcooliques ou delirium tremens.

Elle représente le résumé de diverses publications faites en collaboration avec MM. Toulouse et Courtois.

A. L'encéphalite psychosique aiguë azotémique

Elle se traduit par le syndrome « délire aigu », dont l'étude clinique, avec ses diverses variétés, se trouve dans les traités classiques, en particulier dans le rapport de A. et G. Carrier et E. Martin au Congrès de Limoges, en 1901. Nous n'ajouterons à sa description que certaines considérations relatives à son étiologie et à son mode d'apparition, nous réservant d'exposer dans une vue d'ensemble nos recherches spéciales d'ordre biologique et anatomo-pathologique, tout en tenant compte des remarques faites à propos de cette affection par MM. Lépine, Larrivé et Chaillet.

L'encéphalite psychosique aiguë azotémique comprend trois modes d'apparition :

a) Elle peut être primitive, idiopathique ou cryptogène. Elle survient plus ou moins brusquement chez des individus en bonne santé.

b) Elle peut apparaître au cours d'un état psychosique à évolution aiguë ou chronique.

c) Elle peut être secondaire ou accidentelle, c'est-à-dire apparaître au cours ou au déclin de maladies déterminées.

Notre étude porte sur 56 cas mortels, qui se répartissent ainsi :

Encéphalite aiguë primitive	14 cas.
Encéphalite aiguë, complication d'une psychose.	15 cas.
Encéphalite aiguë secondaire	27 cas.

a) L'encéphalite psychosique aiguë azotémique primitive

Cette encéphalite peut survenir sans prodromes appréciables ou être précédée d'une période prodromique de quelques jours caractérisée par de l'irritabilité, de la dépression, de l'insomnie et fréquemment de la céphalée. Dans le tableau I, nous donnons le sexe, l'âge des 14 sujets que nous avons observés, la durée de la maladie mentale terminée par la mort. Nous voyons ainsi la fréquence de cette affection chez la femme (11 femmes et 3 hommes), la rareté de l'affection après 50 ans, sa durée, qui varie de 5 à 21 jours. Notons que 3 de nos malades avaient des antécédents héréditaires chargés et que 5 d'entre eux avaient présenté antérieurement un ou plusieurs accès mentaux terminés par la guérison.

Tableau I

Encéphalite psychosique aiguë primitive

Noms	Sexe	Age	Durée des prodromes et du délire aigu
1. Ved.	H.	44 ans	15 jours
2. Sch.	H.	15 —	5 —
3. Bar.	F.	27 —	20 —
4. Gil.	F.	48 —	9 —
5. Mos.	F.	22 —	12 —
6. Gau.	F.	51 —	7 —
7. Mor.	F.	24 —	13 —
8. Pil.	F.	47 —	7 —
9. Hou.	F.	28 —	17 —
10. Mol.	F.	43 —	21 —
11. Le B.	F.	19 —	11 —
12. Loz.	H.	32 —	8 —
13. Rol.	F.	43 —	11 —
14. Lov.	F.	38 —	10 —

b) Encéphalite psychosique aiguë survenant au cours d'un état psychosique subaigu ou chronique

Dans le tableau II, nous avons noté le sexe, l'âge des malades, l'affection mentale au cours de laquelle est apparu le

délire aigu, la durée de l'affection avant l'éclosion du délire aigu et enfin la durée du délire aigu.

TABLEAU II

Encéphalite psychosique aiguë au cours d'un état psychosique					
Noms	Sexe	Age	Affection mentale antérieure	Durée de l'affection mentale à l'apparition du délire aigu	Durée du délire aigu
1. De B..	F.	28 a.	Dépression mélancolique.	2 mois	7 j.
2. Pin. ..	F.	33 —	Délire d'influence.	3 m. 1 2	15 —
3. Je.....	F.	37 —	Dépression mélancolique.	3 semaines	8 —
4. Bel....	H.	29 —	Dépression simple.	1 m. 1 2	8 —
5. Ak....	H.	25 —	Syndrôme hébéphréno-catatonique.	10 mois	10 —
6. Ver. ..	F.	35 —	Délire polymorphe.	15 jours	5 —
7. Du....	F.	33 —	Confusion mentale.	2 m. 1 2	13 —
8. Sel....	F.	19 —	Confusion mentale.	10 jours	9 —
9. All....	F.	43 —	Dépression mélancolique.	2 mois	4 —
10. Du....	F.	37 —	Troubles du caractére.	2 mois	3 —
11. Bro. ..	F.	47 —	Confusion mentale.	5 semaines	4 —
12. Bou. ..	F.	25 —	Dépression simple.	5 mois	8 —
13. Gill. ..	H.	32 —	Excitation intellectuelle.	6 semaines	5 —
14. Laf....	F	27 —	Confusion mentale.	1 mois	11 —
15. He....	F.	31 —	Confusion mentale.	1 mois	7 —
16. Coa. ..	H.	22 —	Confusion mentale atypique.	7 mois	10 —

Comme le délire aigu primitif, cette variété s'observe surtout chez la femme (12 femmes et 3 hommes), et principalement chez des adultes. La vieillesse est épargnée.

C'est une constatation faite depuis longtemps que le délire aigu peut éclater sans cause apparente au cours d'une psychose, que celle-ci soit encore à sa phase aiguë ou qu'elle présente des caractères de chronicité. On l'a signalé chez des malades internés depuis des années et on l'a considéré comme l'expression d'une complication mentale sans rapport avec le syndrome initial. D'après nos observations, nous voyons que les cas les plus fréquents sont ceux dans lesquels le délire aigu apparaît au cours d'une psychose aiguë, dont rien tout

d'abord ne laissait supposer la gravité (excitation intellectuelle, délire polymorphe, confusion mentale, états mélancoliques, syndrome anxieux, délire d'influence, syndrome hébéphréno-catatonique).

La durée du délire aigu a varié de 3 à 15 jours.

Trois, sur nos 16 malades, avaient des antécédents héréditaires chargés. Cinq d'entre eux avaient présenté antérieurement un ou plusieurs accès mentaux terminés par la guérison.

c) L'ENCÉPHALITE PSYCHOSIQUE AIGUË AZOTÉMIQUE SECONDAIRE

Sur les 27 cas mortels que nous avons eu l'occasion d'observer, nous voyons, d'après le tableau III, que les affections les plus diverses sont en rapport avec cette encéphalite : grippe (6 cas) ; rhumatisme aigu (2 cas), fièvre typhoïde, pneumonie, érysipèle, infection vésicale, métrite fébrile, opérations chirurgicales (3 cas), accouchement à terme (8 cas), accouchement prématuré (2 cas), avortement provoqué (1 cas).

Le laps de temps qui s'écoule entre le début de la maladie causale et l'apparition des troubles mentaux est des plus variables. Il peut être très court (un jour après un accouchement normal), assez long (deux mois après le début du rhumatisme articulaire). En général, l'encéphalite est apparue quelques jours seulement après le début de l'affection causale. Dans 10 cas sur 27, le délire aigu a été précédé de troubles mentaux prodromiques.

La durée du délire aigu a varié entre 3 et 20 jours.

Dans cette forme, le sexe féminin l'emporte de beaucoup sur le masculin (22 femmes, 5 hommes), mais cette proportion en faveur de la femme s'atténue beaucoup si on met à part les encéphalites post-puerpérales (11 cas sur 27).

L'encéphalite aiguë secondaire, comme les formes précédentes, survient chez des adultes ; aucun de nos malades n'avait plus de 51 ans.

Un fait important se dégage de nos observations ; l'intensité de la maladie infectieuse ne semble jouer aucun rôle, l'encéphalite pouvant survenir au cours des infections les plus bénignes ou même après des accouchements semblant absolument normaux.

Par contre, l'étude du terrain nous montre la fragilité particulière du système nerveux de ces malades. Neuf malades ont présenté des accès mentaux antérieurs, ayant nécessité

TABLEAU III

Encéphalite psychosique aiguë secondaire						
Noms	Sexe	Age	Affection causale	Laps de temps entre le début de l'affection causale et celui des troubles mentaux	Durée des prodromes mentaux	Durée du délire aigu
1. Rob...	F.	25 a.	Opération pour grossesse extra-utérine.	10 jours	0 j.	9 j.
2. L'H....	F.	37 —	Accouchement à terme.	9 —	0 —	4 —
3. Fou...	H.	50 —	Grippe.	45 —	0 —	13 —
4. Leg....	H.	35 —	Fièvre typhoïde.	dès le début	0 —	15 —
5. Bôn....	F.	42 —	Pneumonie grippale.	9 jours	4 —	11 —
6. Mus....	F.	28 —	Grippe.	10 —	3 —	19 —
7. Lou....	F.	31 —	Accouchement à terme.	6 —	0 —	12 —
8. Bes....	F.	49 —	Grippe.	18 —	3 —	5 —
9. Har....	F.	51 —	Grippe et otite.	15 —	7 —	12 —
10. Cha....	H.	47 —	Rhumatisme aigu.	2 mois	8 —	20 —
11. Le F...	F.	23 —	Acco chement à terme.	8 jours	8 —	8 —
12. Phi....	F.	38 —	Érysipèle.	2 —	0 —	13 —
13. Nun. S.	H.	35 —	Infection vésicale.	3 mois 1 2	0 —	3 —
14. Kar....	F.	20 —	Rhumatisme aigu.	36 jours	0 —	13 —
15. Le Q...	F.	21 —	Grippe.	20 —	0 —	13 —
16. Del....	F.	24 —	Avortement provoqué.	8 —	23 j.	12 —
17. Dan....	F.	26 —	Accouchement prématuré.	2 —	6 —	8 —
18. Pic....	F.	26 —	Accouchement à terme.	12 —	0 —	15 —
19. Mar....	F.	21 —	Accouchement à terme.	12 —	0 —	6 —
20. Ber....	F.	26 —	Accouchement à terme.	1 —	1 m.	16 —
21. Lau....	F.	33 —	Accouchement prématuré.	4 —	0 j.	8 —
22. Pet....	F.	31 —	Accouchement à terme.	3 —	0 —	6 —
23. Sie.....	F.	44 —	Panaris opéré.	5 —	0 —	6 —
24. Schep..	F.	37 —	Métrite fébrile.	25 —	4 —	13 —
25. Pri....	F.	27 —	Accouc ement à terme.	7 —	0 —	6 —
26. Aub....	H.	50 —	Opération pour hydrocèle.	8 —	0 —	16 —
27. Ler....	F.	20 —	Grippe et sinusite.	35 —	0 —	12 —

l'internement (états confusionnels, délirants, d'excitation, de dépression). Une malade avait été internée 3 fois. La plupart des sujets sont signalés comme nerveux ou comme ayant présenté un délire passager au cours d'une maladie fébrile. Une de nos malades avait été atteinte de poliomyélite dans son jeune âge. Les antécédents héréditaires sont également chargés dans un grand nombre de nos cas.

Considérations biologiques générales sur l'encéphalite psychosique aiguë azotémique. — L'encéphalite psychosique aiguë s'accompagne de profondes modifications humorales, manifestations d'une atteinte particulièrement grave de l'organisme.

Parmi ces dernières, la rétention uréique surtout caractérisée par l'augmentation précoce, rapide et considérable du taux de l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien, dès que le syndrome mental a pris les caractères du délire aigu, nous a paru la plus importante (Courtois) ; c'est ce qui nous a déterminé à qualifier d'azotémique cette forme d'encéphalite. Cette hyperazotémie avait déjà été signalée par Targowla au cours d'affections mentales aiguës ; dans ses cas, le taux de l'urée ne dépassait pas deux grammes.

Le taux de l'urée est progressivement croissant dans les cas mortels. Il peut atteindre en quelques jours 2, 3 et même 7 grammes, s'élevant ainsi à des taux rarement signalés en pathologie générale et, fait intéressant, sans que l'on puisse noter des signes cliniques importants de rétention azotée. La rétention de l'azote résiduel n'est pas aussi constante, ni aussi régulière.

Les taux de l'urée du liquide céphalo-rachidien varient parallèlement à ceux du sang, tout en restant constamment inférieurs.

Autre fait intéressant, le taux de l'urée des urines ne suit pas la même courbe ; il se rapproche de la normale (20 à 25 gr.), ou reste au-dessous (10 à 15 gr.).

D'autres modifications humorales peuvent aussi se rencontrer au cours de l'encéphalite aiguë azotémique. Dans un tiers des cas, on note une légère hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Les réactions des globulines, du benjoin, de Bordet-Wassermann et de Meinicke sont négatives. Le taux du chlore rachidien y est augmenté.

L'albuminurie est fréquente mais peu importante. Nous n'avons trouvé dans les urines ni cylindres hyalins ou granuleux, sauf dans un cas où il existait une néphrite subaiguë.

Dans les encéphalites primitives, les hémocultures et les rachicultures en milieu aérobie et anaérobie, les inoculations faites au lapin sont restées négatives. L'examen bactériologique des urines prélevées aseptiquement n'a décelé aucun microbe.

Dans les encéphalites secondaires, chez trois femmes atteintes d'encéphalite post-puerpérale, les hémocultures furent positives et décelèrent deux fois un streptocoque, une fois un tétragène.

L'interprétation des modifications biologiques, en particulier de l'hyperazotémie, n'est pas facile. On peut penser tout d'abord à une altération rénale ; mais d'une part, la disparition rapide de cette azotémie dans les cas terminés favorablement, d'autre part l'intégrité relative des reins à l'examen anatomopathologique des cas terminés par la mort n'est pas favorable à cette hypothèse. On peut invoquer la désassimilation azotée exagérée en rapport avec l'amaigrissement rapide des malades ou avec la lésion d'un centre nerveux régulateur de la teneur du sang en urée. Comme le montrent nos recherches anatomopathologiques, il existe chez ces malades une altération dégénérative diffuse des cellules nerveuses intéressant toutes les régions du névraxe et nous tendons à rapporter l'azotémie à la lésion des éléments nerveux, centres trophiques et régulateurs des différentes fonctions d'élimination. Le fait que dans les cas mortels on voit l'azotémie continuer à augmenter progressivement, malgré, parfois, la disparition de l'agitation et de la fièvre, malgré la reprise de l'alimentation, plaide en faveur de cette interprétation.

Evolution. — Les anciens auteurs ont particulièrement insisté sur la gravité du délire aigu, qui, dit Marcé, tue trois fois sur quatre. Parmi les sujets qui échappent à la mort, un très petit nombre recouvrent leur intégrité mentale (Anglade) et leur système nerveux est fragilisé. L'état psychique reste subordonné au coefficient d'intégrité cellulaire. On peut voir succéder au délire aigu un affaiblissement intellectuel rapide (Carrier). Damaye a noté le délire polymorphe, la démence précoce, le délire mégalomaniaque. Toulouse, Courtois et Dufet, Dupouy, ont observé des syndromes hallucinatoires, des états d'excitation et de dépression, des états anxieux avec idées mélancoliques, des syndromes délirants plus ou moins systématisés, des syndromes démentiels. Dans diverses publications, nous avons montré qu'il existait une démence précoce symptomatique d'encéphalite chronique et que celle-ci pouvait faire suite à une encéphalite psychosique aiguë primitive ou secondaire. Ces constatations éclairent d'un jour nouveau la pathogénie de certains états psychopathiques considérés comme fonctionnels. Enfin, l'encéphalite psychosique aiguë azotémi-

que n'est jamais suivie d'un syndrome parkinsonien, ni de troubles dystoniques.

Anatomie pathologique. — Les anciens auteurs pressentant le caractère organique de ce syndrome lui avaient donné le nom de délire aigu méningitique et même celui de délire aigu méningo-encéphalitique, sans d'ailleurs apporter, par des examens anatomo-pathologiques, la preuve de l'inflammation de l'encéphale. C'est en se basant sur l'examen macroscopique du système nerveux, sur l'hyperhémie des méninges et les extravasations sanguines intra-pie-mériennes, sur la congestion intense de l'encéphale, qu'ils avaient cru pouvoir conclure à l'inflammation cérébrale. Par contre, les recherches modernes ont surtout porté sur les lésions cellulaires du cortex.

Le délire aigu a comme substratum anatomique une encéphalite diffuse à la fois inflammatoire et dégénérative ; les lésions se présentent avec la même morphologie, qu'il s'agisse d'encéphalite aiguë primitive ou secondaire.

Nous passerons en revue successivement les lésions corticales, les lésions des noyaux caudés, des putamens, des couches optiques, les lésions des pédoncules et du bulbe.

La pie-mère cérébrale est souvent intéressée ; ses vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang et principalement de polynucléaires. Dans plus de la moitié des cas, on y note des extravasions sanguines (fig. 1). A côté de ces lésions, qui sont considérées par certains auteurs comme terminales et en rapport avec l'état agonique, nous avons parfois observé, surtout au fond des sillons, une infiltration de la pie-mère et des parois vasculaires par des cellules mononucléées et des corps granuleux (fig. 2). Ces lésions sont toujours relativement peu accusées par rapport à celles de l'encéphale.

Les lésions des cellules du cortex sont diffuses et présentent les caractères des lésions aiguës. Sur une même coupe traitée au Nissl, on voit des éléments cellulaires altérés à différents degrés (fig. 3). Certaines cellules ont encore gardé leur forme pyramidale, mais leurs granulations chromophiles se sont effritées et le corps cellulaire prend un aspect granuleux. Le noyau est situé excentriquement, renfermant encore un nucléole prenant bien les colorants. Les prolongements cellulaires sont peu visibles. A un degré plus avancé, le corps cellulaire revêt un aspect hyalin, laqué ; le noyau en voie d'atrophie est entouré d'une zone claire, comme s'il se séparait du corps cellulaire. A un dernier stade, la cellule et le noyau, très atrophiés, irréguliers de forme, ont perdu leurs

réactions tinctoriales, se désagrègent, se nécrosent. La cellule disparaît ainsi par une sorte de lyse, comme si elle était attaquée par un ferment. Ces altérations cellulaires s'obser-



Fig. 1. — Obs. Gil... H., 32 ans. Excitation intellectuelle durant six semaines. Durée du délire aigü, cinq jours. 2e fr. dr. suffusions sanguines intra-pieméiennes et réaction corticale. Méth. V. Gieson. Micropho. D. 115.

vent à tous les étages du névraxe, dans la moelle où elles intéressent les cellules motrices des cornes antérieures (fig. 4).

Par la méthode de Bielchowsky, l'atrophie cellulaire est également mise en évidence et les neuro-fibrilles prennent mal l'imprégnation argentique.

Dans les couches des cellules pyramidales, on ne note généralement aucune figure de neuronophagie, aucune réaction péricellulaire. Dans quelques cas, nous avons noté la présence de nodules inflammatoires (fig. 5).

Dans la dernière couche corticale, dans la zone intermédiaire à la substance grise et à la substance blanche, la satel-

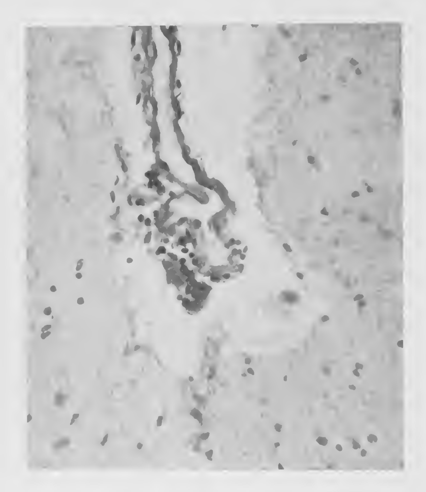


Fig. 2. — Obs. Loz... H., 32 ans. Délire aigü primitif. Durée 8 jours. 2e fr. g. Fond de sillon et infiltration de la pie-mère. Méth. V. Gieson. Microp. D. 325.

litose est très accusée (fig. 6). La cellule nerveuse, très atrophiée, apparaît déformée au milieu des cellules mononucléées. Chaque emplacement cellulaire se trouve indiqué par un amas de cellules rondes. Cette lésion est généralement accusée dans les régions antérieures des lobes frontaux et temporaux. C'est dans ces mêmes zones où domine la satellitose que l'on doit rechercher les lésions vasculaires.

C'est dans la substance blanche sous-corticale qu'elles sont le plus accusées. Elles intéressent les capillaires et les petits

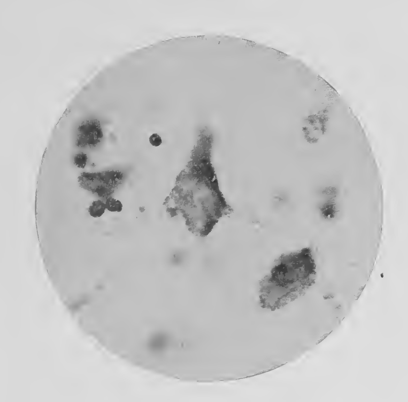


Fig. 3. — Obs. Leq... F., 21 ans. Grippe. 20 jours après, agitation anxieuse. Délire aigü. Mort le 13e jour. 2e fr. dr. Dégénérescence aigü granuleuse et atrophique des cellules pyramidales. Cellules en voie d'autolyse sans satellitose. Méthode de Nissl. Microp. D. 730.

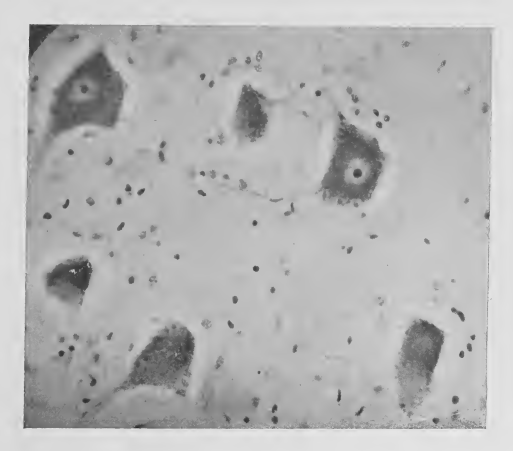


Fig. 4. — Obs. Pic... F., 26 ans. Accouchement à terme. 12 jours après, délire aigü. Mort le 15e jour. Moelle lombaire. Atrophie cellulaire et effritement des granulations. Méth. de Nissl. Microp. D 325.

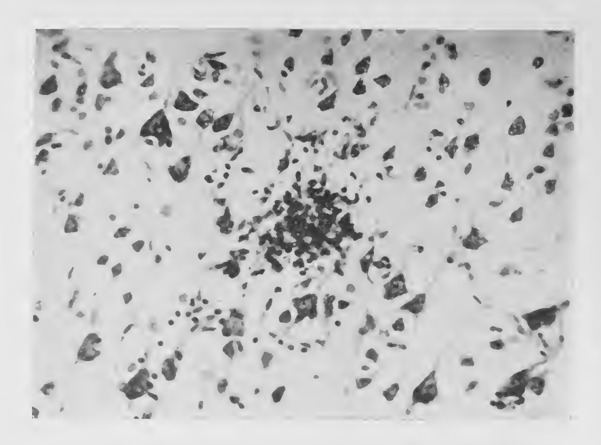


Fig. 5. — Obs. Rob... F., 25 ans. Opération pour grossesse extra-utérine 10 jours après, délire aigü. Mort le 9e jour. 2e fr. dr. Nodule inflammatoire intracortical. Lésions cellulaires accusées. Méth. de Nissl. Microp. D. 320.

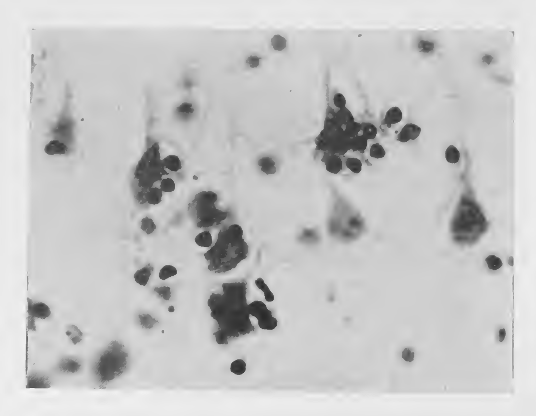


Fig. 6. — Obs. Ak... H., 25 ans. Syndrôme hébéphréno-catatonique, 10 mois après, délire aigü. Mort le 10e jour. 2e fr. dr. Satellitose. Méthod. de Nissl. Microp. D. 650.

vaisseaux, veinules et artérioles (fig. 7), qui sont dilatés et parfois sont le siège d'hémorragies miliaires. Autour des veines, on note la présence de nombreux corps granuleux remplis de pigment, mais la lésion la plus caractéristique consiste en un manchon plus ou moins épais de petites cellules lymphocytaires (fig. 8). Ces cellules, composées pres-



Fig. 7. — Obs. Hen... F., 31 ans. Confusion mentale. 1 mois après, délire aigü. Mort le 7e jour. 1re fr. g. Artériole. Adventice et endothélium proliférés. Méth. de Nissl. Microp. D. 325.

que entièrement d'un noyau régulièrement arrondi, prenant avidement les colorants nucléaires, ne présentent aucun caractère de désintégration. Autour des capillaires, elles s'échelonnent sur une même ligne en forme de palissade, reposent sur la trame collagène, et marquent ainsi le trajet des capillaires. Dans certaines coupes, elles apparaissent si nombreuses et si régulièrement dispersées, que leur ensemble dessine un réseau à mailles très serrées (fig. 9). Parfois, on trouve accolés, soit sur le bord du vaisseau, soit plus souvent à une bifurcation, des groupes de cinq à quinze éléments.

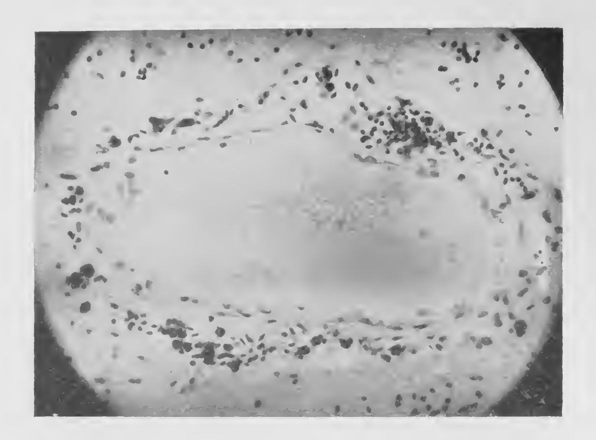


Fig. 8. — Obs. Pri... F., 27 ans. Accouchement à terme. 7 jours après, délire aigü. Mort le 6e jour. 2e fr. g. Substance blanche sous-corticale ; veinule infiltrée de cellules mononucléées et de corps granuleux. Méth. de Nissl. Microp. D. 240.

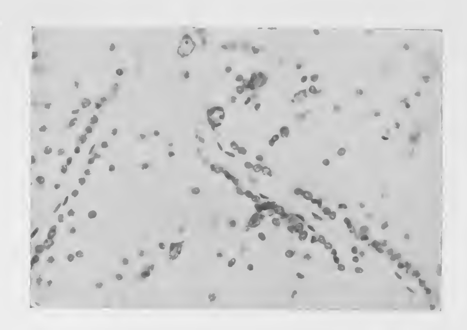


Fig. 9. — Obs. Hou... F., 28 ans. Délire aigü primitif. Mort le 17e jour. R. M. g. Pericapillarite sous-corticale. Méthode de Nissl. Microp. D. 325.

Certains auteurs considèrent ces éléments comme des cellules névrogliques. Il suffit de traiter les coupes par la méthode de Ramon y Cajal à l'or sublimé pour voir que c'est une erreur (fig. 10). Par cette méthode, ces éléments, comme les lymphocytes du sang, se colorent à peine tandis que les cellules névrogliques, avec leurs prolongements fibrillaires, venant s'implan-

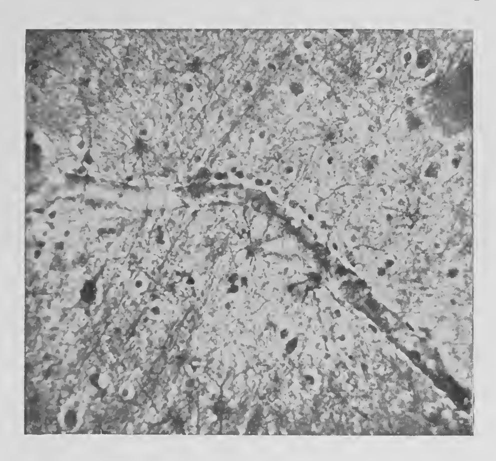


Fig. 10. — Obs. Les... F., 23 ans. Confusion mentale infectieuse ; mort au cours d'une pyélonéphrite. 2e fr g. Région sous-corticale. Capillaire bordé de cellules mononucléées, on voit que les cellules névrogliques n'ont pas proliféré. Méth. Ramon. Y. Cajal. D. 325.

ter sur les parois vasculaires, s'imprègnent fortement. Les cellules mononucléées périvasculaires ont une forme arrondie sans prolongements protoplasmiques ; elles ne présentent aucun processus de division directe ou indirecte. Quand elles bordent les capillaires, elles s'accolent à la paroi ; autour des artérioles et des veinules, elles se développent dans la paroi adventitielle.

Il est ainsi facile de se rendre compte que cette inflammation périvasculaire ne s'accompagne pas de réaction du tissu névroglique.

Comme autres lésions, nous insisterons sur la tuméfaction fréquente des endothéliums vasculaires ; la cellule endothéliale apparaît comme gonflée, hypertrophiée, renfermant deux ou trois nucléoles dans son noyau.

Il est enfin intéressant de noter que dans cette forme d'encéphalite la microglie présente peu de réaction importante. Les cellules ont conservé leurs formes rameuses. Leurs corps



Fig. 11. — Obs. Pic... F., 26 ans. Accouchement à terme. 12 jours après, délire aigü. Mort le le 15e jour. Rég. Motr. Cellules microgliques péricapillaires. Méth. de Hortega. Microp. D. 325.

sont épaissis. Les microgliocytes périvasculaires paraissent peut-être un peu plus nombreux que normalement (fig. 11).

Il est enfin un caractère important que nous tenons à mettre en relief, c'est l'absence de démyélinisation périvasculaire, ce qui permet de différencier cette inflammation des encéphalites démyélinisantes.

Dans certains cas, l'encéphalite prend la forme hémorragique. Les extravasations sanguines intra-pie-mériennes et sous-arachnoïdiennes sont abondantes. La pie-mère apparaît marbrée de taches rougeâtres irrégulières, sans rapport avec un territoire vasculaire. Sur les sections, on note, dans la

substance cérébrale, des foyers d'hémorragies capillaires dilacérant la couche corticale et la substance blanche sous-jacentes. Par leur agglomération, les hémorragies péricapillaires peuvent donner l'impression d'un foyer hémorragique ordinaire. Dans cette forme, l'examen microscopique décèle, dans les zones situées en dehors des foyers hémorragiques, les



Fig. 12. — Obs. Dan... F., 24 ans. Accouchement prématuré. 2 jours après, début des troubles mentaux. Délire aigü 6 jours plus tard. Mort le 8e jour, encéphalite hémorragique. R. M. g. Pie-mère et vaisseaux corticaux infiltrés de polynucléaires donnant l'impression de foyers miliaires puriformes. Méth. de V. Gieson. Microp. D 115.

mêmes lésions que celles que nous venons de décrire dans les formes non-hémorragiques. Dans les zones d'hémorragies capillaires, l'infiltration de la pie-mère et du cortex par des polynucléaires donne l'impression de foyers miliaires puriformes (fig. 12).

Dans les noyaux caudés, les putamens et les couches optiques, on relève les mêmes lésions cellulaires que dans le

cortex, mais la satellitose et la péricapillarite y sont plus discrètes. Certains des vaisseaux situés dans la zone sous-épendymaire sont fréquemment atteints de périvascularite (fig. 13).

Les lésions du cervelet sont toujours moins accusées que celles du cerveau. Elles portent surtout sur les cellules de

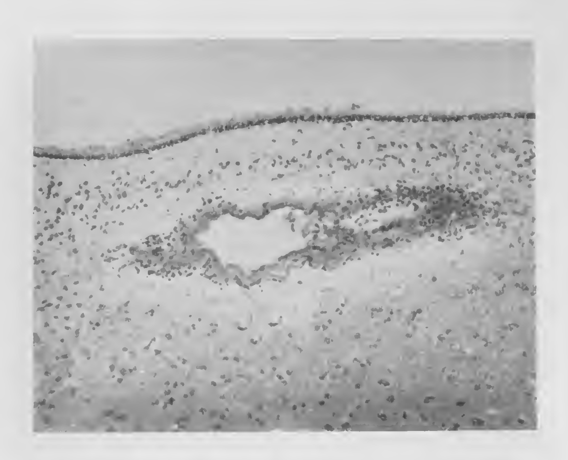


Fig. 13. — Obs. Sche... F., 37 ans. Métrite fébrile. Au 25e jour début des troubles mentaux. 4 jours après, délire aigü. Mort le 13e jour. Noyau coudé g. Région sous épendymaire. Périvascularite veineuse. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

Purkinje qui prennent un aspect flou. Dans quelques cas nous avons noté, dans la pie-mère cérébelleuse, quelques suffusions sanguines et une légère infiltration par des macrophages (fig. 14).

Les pédoncules cérébraux présentent peu de lésions. Les altérations vasculaires font généralement défaut. Les cellules des noyaux du nerf moteur oculaire commun sont peu touchées. Les cellules du locus niger, dans quelques cas, paraissent légèrement dépigmentées.

Les lésions du bulbe méritent une attention particulière. Dans tous nos cas, nous avons noté l'infiltration des parois des vaisseaux, surtout de ceux situés dans les régions olivaires (fig. 15). Les cellules des noyaux des nerfs craniens sont le siège d'une atrophie aiguë et les cellules des olives présentent une désintégration aboutissant à la lyse de la cellule

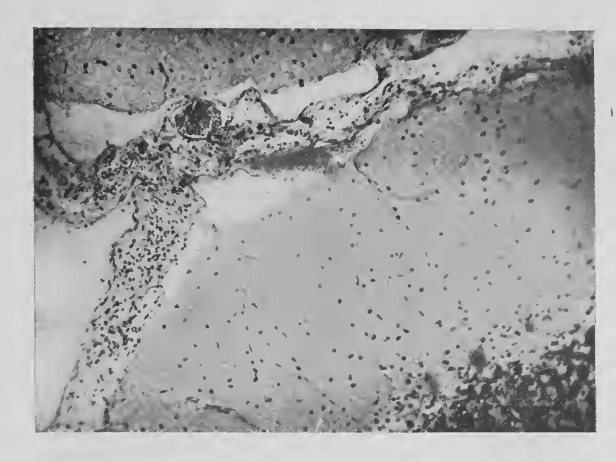


Fig. 14. — Obs. Gill... H., 32 ans. Excitation intellectuelle durant six semaines. Durée du délire aigü cinq jours. Cervelet. Infiltration de la pie-mère. Méth. de V. Gieson. Microp. D. 115.

sans neuronophagie. C'est enfin dans le bulbe que dans la moitié de nos cas nous avons relevé la présence de nodules infectieux, encore appelés nodules inflammatoires si l'on ne veut pas préjuger de leur nature (fig. 16). Ces nodules, décrits dans les encéphalites, en particulier dans l'encéphalite épidémique, les encéphalites des maladies éruptives, la rage, le typhus exanthématique, la malaria, etc., ont été jusqu'ici peu étudiés. Spielmeyer reconnaît à ces formations un caractère inflammatoire récent. D'après nos constatations, ces nodules inflammatoires apparaissent comme des amas de

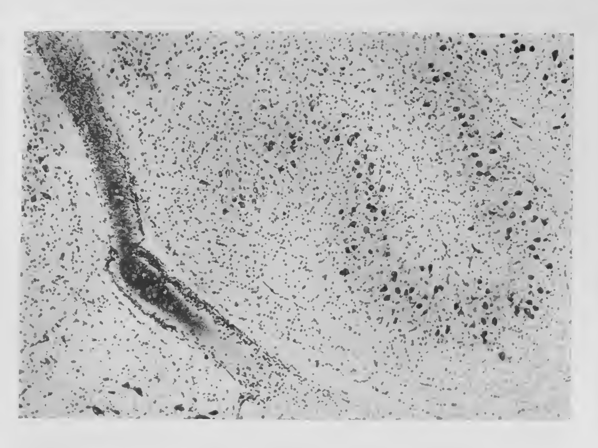


Fig. 15. — Obs. Ak... H., 25 ans. Syndrôme hébéphréno-catatonique ; 10 mois après, délire aigü. Mort le 10e jour. Bulbe. Région olivaire. Périvascularite. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

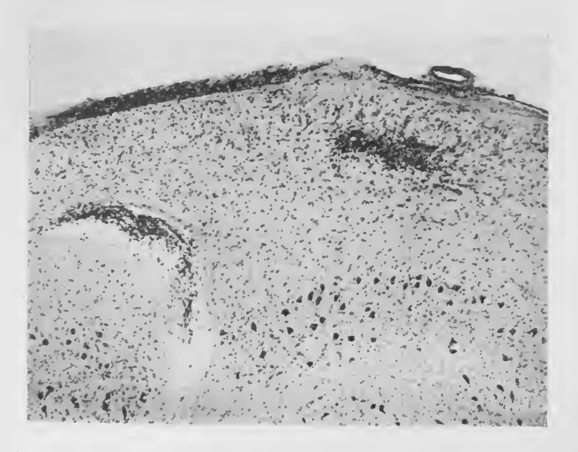


Fig. 16. — Obs. Rob... F., 25 ans. Opération pour grossesse extra-utérine. 10 jours après, délire aigü. Mort le 9e jour. Bulbe. Région olivaire. Nodule inflammatoire et périvascularite. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

cellules embryonnaires, de lymphocytes serrés les uns contre les autres et situés dans un tissu névroglique en voie de réaction (fig. 17). Si on examine ces nodules en coupes sériées, on trouvera souvent un petit vaisseau ou un capillaire à leur centre.

Un autre fait important que nous tenons à mettre en relief, c'est que dans cette encéphalite aiguë, qu'elle soit

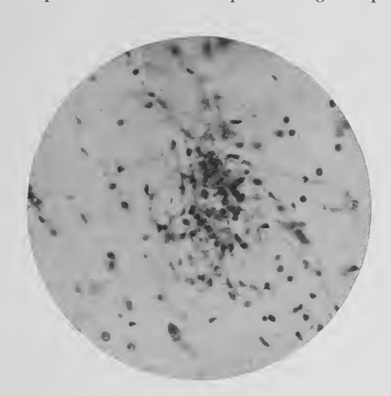


Fig. 17. — Obs. Hou... F., 28 ans. Délire aigü primitif. Mort le 17e jour. Bulbe. Nodule inflammatoire situé dans le voisinage du noyau antérieur du pneumogastrique g. Méth. de Nissl. Microp. D. 325.

primitive ou secondaire à une maladie infectieuse, nous n'avons pu déceler ni éléments microbiens, ni inclusions cellulaires.

En présence d'une affection nerveuse s'accompagnant de phénomènes physiques aussi graves, nous avons recherché l'état des divers organes.

L'examen des poumons, du cœur, de l'intestin n'a décelé rien de spécial. Dans aucun cas, nous n'avons noté d'endocardite comme dans les affections septiques.

Nous avons pratiqué l'examen histologique du foie, des reins, de la rate.

Le foie est souvent lésé ; les cellules hépatiques présentent

une légère dégénérescence graisseuse. Plus rarement, il existe un début d'infiltration des espaces portes par des cellules mononucléées. Dans aucun cas, nous n'avons constaté de travées scléreuses comme dans le foie des alcooliques.

Les lésions des reins consistent en une tuméfaction trouble des tubes urinifères. Dans un cas, nous avons noté une néphrite subaiguë.

La rate présente une congestion intense. Les follicules de Malpighi sont parfois augmentés de volume, mais cette lésion n'est jamais considérable.

Nous avons étudié spécialement les ovaires ; ils sont simplement congestionnés et quelquefois le siège d'hémorragies récentes.

En résumé, dans l'encéphale, deux ordres de lésions diffuses aiguës ; les unes d'ordre dégénératif frappent les cellules nerveuses, et principalement les cellules corticales, les cellules des couches optiques et des olives bulbaires ; les autres, d'ordre inflammatoire, consistent en réaction péricellulaire (satellitose), portant surtout sur les cellules de la dernière couche corticale, avec une prédominance marquée dans les régions frontale et temporale, et en une réaction périvasculaire intéressant particulièrement les petits vaisseaux et les capillaires de la substance blanche sous-corticale dans les lobes frontaux, ceux de la couche optique et du bulbe. Outre ces lésions, on constate, dans de nombreux cas, des nodules inflammatoires dans le bulbe.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'encéphalite psychosique aiguë doit se faire avec le délire aigu symptômatique de paralysie générale, de tumeur cérébrale, de méningite aiguë purulente, d'épilepsie, d'encéphalite épidémique ; avec le délire fébrile, le delirium tremens des alcooliques.

Les symptômes neurologiques, les résultats de la ponction lombaire permettront de reconnaître facilement les délires aigus symptomatiques de méningite aiguë et de paralysie générale.

L'apparition du délire à la suite d'un accès épileptique, sa disparition brusque, la connaissance des antécédents comitiaux du sujet sont les éléments sur lesquels on se basera pour diagnostiquer le délire aigu épileptique. Le diagnostic du délire aigu symptomatique de tumeur cérébrale sera basé sur les antécédents du sujet, les symptômes généraux de tumeur cérébrale, les résultats de la ponction lombaire (albu-

minose, liquide xanthochromique), les symptômes neurologiques et l'état du fond d'œil. Le délire fébrile, généralement « doux et tranquille », apparaît et disparaît avec la fièvre qui est elle-même en rapport avec les affections hyperpyrétiques aiguës. Quant au delirium tremens, il se différencie de l'encéphalite aiguë azotémique par les symptômes d'alcoolisme chronique, les signes d'insuffisance hépatique, le tremblement, le délire surtout hallucinatoire, l'absence ou le faible taux de l'azotémie, son évolution plus courte et souvent favorable. Enfin, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

Le diagnostic de l'encéphalite psychosique azotémique avec le délire aigu symptomatique de l'encéphalite épidémique peut être délicat. Il existe une forme mentale de l'encéphalite épidémique dont le diagnostic repose sur les symptômes d'ordre neurologique qui précèdent les troubles mentaux ou qui viennent s'y associer ; troubles oculaires, myoclonies, algies, spasmes, narcolepsie, etc. Mais il existe des formes d'encéphalite épidémique qui ne se traduisent initialement que par un état psychosique aigu (Georges Petit, Kasanin et Petersen, Rouquier). Dans tous ces cas, l'apparition d'un syndrome neurologique et plus tard d'un syndrome parkinsonien impose le diagnostic. Dans l'encéphalite psychosique aiguë azotémique, nous n'avons jamais constaté de troubles oculaires, de spasmes de torsion, de myoclonies, d'algies au cours de l'affection et nous ne l'avons jamais vue suivie d'un syndrome parkinsonien ou de syndromes dystoniques. La prédominance des lésions inflammatoires de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique dans les régions frontales et bulbaire, contraste d'ailleurs avec la localisation dans les régions sous-optiques et pédonculaires des lésions de l'encéphalite épidémique.

En résumé, le diagnostic se basera sur l'évolution même des troubles psychiques, sur l'absence de signes neurologiques localisateurs, sur l'absence ou le peu d'intensité des réactions humorales rachidiennes, sur l'azotémie progressivement croissante.

En présence d'une encéphalite psychosique aiguë, on recherchera si elle est primitive, si elle est survenue au cours d'une psychose, si elle est secondaire à une maladie infectieuse, à un accouchement ou à une intervention chirurgicale.

Ce qui différencie surtout le délire aigu de tous les syn-

dromes mentaux au cours desquels il peut éclater, c'est qu'il s'accompagne rapidement d'un état physique grave et d'azotémie.

Quand le délire aigu est en rapport avec une maladie organique aiguë, il est rare qu'on ne la diagnostique pas. Le fait peut cependant se présenter. Une de nos malades, considérée comme atteinte d'encéphalite psychosique aiguë primitive, était en réalité atteinte de néphrite aiguë. En raison de son agitation et de son gâtisme, nous n'avions pu recueillir ses urines. Ce fut l'examen histologique qui nous révéla l'existence de la maladie rénale.

B. L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques chroniques (delirium tremens)

L'exposé suivant n'est que le résumé d'un travail paru récemment dans les *Annales Médico-psychologiques* (1), en collaboration avec MM. Toulouse et Courtois.

Notre étude est basée sur 14 cas de delirium tremens, terminés par la mort. Comme nous le montrerons plus loin, cette forme de délire aigu qui apparaît au cours de l'intoxication alcoolique chronique, a pour substratum anatomique des lésions encéphalitiques. Cette forme d'encéphalite rentre dans le groupe des encéphalites psychosiques, car sa symptomatologie comprend un minimum de signes neurologiques par rapport aux troubles mentaux.

Nous ne retracerons pas le tableau clinique de cette affection qui se trouve décrite dans les traités classiques et à laquelle restent attachés les noms de Royer, Dupuytren, Brierre de Boismont, Delasiauve, Magnan, Régis et Legrain. Par contre, les recherches anatomopathologiques sont plus rares et sont souvent contradictoires. Klippel attribue le delirium tremens à une infection aiguë secondaire, observe des amas de corps granuleux dans les gaines lymphatiques des artérioles cérébrales, une hyperhémie exsudative et une diapédèse inflammatoire. Marcus attribue aussi les accidents à un agent infectieux et décrit dans l'encéphale des lésions inflammatoires. Rezza, dans un cas, note une polioencéphalite hémorragique supérieure et une leptoméningite hémorragique.

(1) *Ann. Méd.-psych.*, janvier 1933, page 1.

Par contre, Alzheimer, Okhuma ne trouvent que des lésions dégénératives parenchymateuses.

Considérations biologiques. — Les modifications humorales observées au cours du delirium tremens ont fait l'objet de nombreux travaux et sont pour la plupart en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique. Il existe, pendant l'accès délirant, un état de rétention de l'urée sanguine, mais cette hyperazotémie n'atteint pas des taux aussi élevés que dans l'encéphalite aiguë azotémique. Elle varie de 1 à 3 gr. De plus, on ne peut tirer de la courbe de l'hyperazotémie une indication pronostique, puisque dans certains cas graves, mais non mortels, on a pu observer des taux élevés et, dans des cas terminés par la guérison, elle a pu faire défaut.

L'urée du liquide céphalo-rachidien subit les mêmes modications en restant toujours à un taux moins élevé. Une légère albuminose peut être notée ; sa fréquence n'est toutefois pas plus grande qu'au cours de l'alcoolisme chronique. Dans le quart des cas, la précipitation du benjoin colloïdal s'étend à la zone méningitique et cette modification humorale se retrouve avec la même fréquence au cours de l'alcoolisme chronique (Courtois et Pichard). Claude, Masquin, Dublineau et Mlle Bonnard, dans 7 cas sur 8 d'éthylisme aigu ou subaigu, ont noté une augmentation de la peptorachie et de l'indice rachidien de désamination.

Un autre point important, c'est la rareté et la bénignité du delirium tremens chez la femme alcoolique ; par contre, la psychose polynévritique à évolution aiguë mortelle, qui est exceptionnelle chez l'homme, est plus fréquente chez elle.

Contrairement à l'encéphalite aiguë azotémique, le delirium tremens guérit très souvent sans laisser de traces. Les principales séquelles que l'on peut observer sont : l'idée fixe post-onirique (Régis), le délire de persécution systématisé (Falret, Magnan, Anglade), la psychose hallucinatoire (Gilbert Ballet, Kræpelin), un affaiblissement de l'intelligence et du sens moral ; il est exceptionnel de lui voir succéder un syndrome de démence précoce. Cette encéphalite, comme l'encéphalite aiguë azotémique n'est jamais suivie de syndrome parkinsonien, ni de troubles dystoniques.

Anatomie pathologique. — A l'examen *macroscopique* du cerveau, on note des lésions de méningite chronique, en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique et, fait intéres-

sant déjà noté par Lancereaux, dans aucun des cas que nous avons examinés, nous n'avons trouvé d'athérome des artères de l'encéphale. Cependant, plusieurs de nos sujets avaient atteint la cinquantaine et faisaient des excès depuis de nombreuses années.

Sur nos 14 cas, une seule fois l'encéphalite a pris la forme hémorragique.

L'examen des organes apporte des données plus caractéristiques. Contrairement à ce que l'on observe dans les autres encéphalites psychosiques aiguës, on observe ici une hypertrophie fréquente du foie avec dégénérescence graisseuse, plus rarement, une atrophie avec les caractères de la cirrhose de Laënnec. Les reins et la rate ne présentent rien de particulier.

L'examen *histologique* du système nerveux permet de constater, chez la plupart des sujets, des lésions de méningite chronique en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique.

Les lésions des cellules nerveuses revêtent les caractères des altérations aiguës : aspect granuleux du corps cellulaire ; le noyau, souvent plus coloré que le corps cellulaire, est entouré d'une zone claire qui semble le séparer du cytoplasma (fig. 18). Certaines cellules ont complètement perdu leurs réactions tinctoriales et se nécrosent sans figure de neuronophagie. Au Bielchowsky, les neuro-fibrilles prennent mal l'imprégnation argentique. Ces lésions cellulaires se retrouvent dans toutes les régions du névraxe, mais sont toujours plus accusées dans le cortex cérébral, la couche optique et les olives bulbaires. Elles ressemblent à celles décrites dans les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques ; toutefois, la dégénérescence pigmentaire est ici beaucoup plus fréquente et semble le résultat de l'intoxication alcoolique chronique.

Les réactions périvasculaires sont généralement moins accusées que dans l'encéphalite aiguë azotémique ; elles se rencontrent dans la substance blanche sous-corticale des lobes frontaux et des régions motrices ; elles consistent en cellules rondes mononucléées dispersées en palissade autour des capillaires (fig. 19), en corps granuleux dans l'adventice des veinules et des artérioles. L'endothélium des vaisseaux est tuméfié. Il existe fréquemment, autour des petits vaisseaux, des hémorragies miliaires. Dans un seul cas, l'encéphalite a pris la forme hémorragique. Absence de nodules inflammatoires.

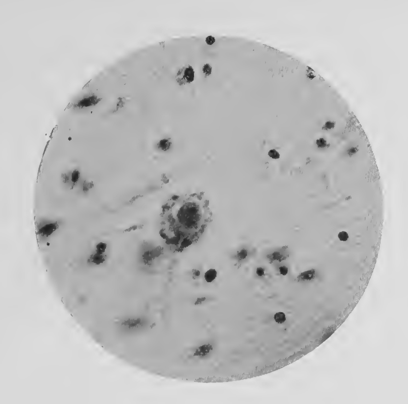


FIG. 18. — Obs. Bau... H. A 38 ans, 1er accès d'alcoolisme subaigü ; à 45 ans, délirium tremens. Mort le 4e jour. R. M. dr. Cellule pyramidale en voie de désintégration aigüe. Le noyau est entouré d'une couronne incolore. Méth. de Nissl. Microp. D. 535.



FIG. 19. — Obs. Cha... H., 47 ans, délirium tremens, durée 2 jours. 2e fr. dr. substance blanche sous-corticale. Encéphalite vasculaire. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

La névroglie est souvent hyperplasiée dans la couche moléculaire. Elle paraît normale dans les autres régions du névraxe. Aucune lésion de l'épithélium épendymaire.

La microglie présente peu de modification. Les microgliocytes, situés le long des parois des capillaires, ont parfois leurs corps épaissis (fig. 20).

Dans le cervelet, les pédoncules, le bulbe et la moelle, les réactions périvasculaires sont discrètes ou font défaut.



Fig. 20. — Obs. Cha... H., 47 ans, délirium tremens, durée 2 jours. R. M. g. Cellules microgliques périvasculaires à corps hyperplasié. Méth. de Hortega. Microp. D. 325.

Dans aucun cas, nous n'avons pu mettre en évidence des éléments microbiens ou des inclusions cellulaires.

L'examen des organes décèle des lésions qui sont en rapport avec l'intoxication alcoolique chronique ; les lésions du foie sont considérables et consistent en une hépatite scléro-graisseuse ; le tissu scléreux est le siège d'infiltrations lympho-plasmocytaires, indice de l'activité des lésions, et souvent contient des grains de pigment sidérosique. Dans un cas, nous avons noté des groupes de polynucléaires au milieu des trabécules cellulaires. Ces lésions hépatiques sont si importantes que leur seule constatation chez des sujets morts de psychose

aiguë doit faire penser, à défaut d'autres renseignements, au delirium tremens.

Les reins sont atteints de légère sclérose diffuse sans lésions notables des épithéliums.

La rate, dans la plupart des cas, ne présente pas de grosses altérations.

Diagnostic. — Nous avons déjà indiqué les signes différentiels du delirium tremens et de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Le diagnostic avec la forme confusionnelle de la paralysie générale à évolution aiguë reposera surtout sur l'absence de réactions humorales. Un accès palustre accompagné de délire, l'intoxication par l'éther, le datura, l'iodoforme, la quinine, le chloral, peuvent simuler une crise de delirium tremens. Il y aura lieu d'éliminer également les intoxications endogènes : urémie (Vigouroux), insuffisance hépatique (Klippel).

Pathogénie. — L'encéphalite psychosique aiguë des alcooliques, ou delirium tremens, est une encéphalite diffuse, à la fois inflammatoire et dégénérative, sans aucune tendance à la démyélinisation ; elle survient au cours de l'intoxication chronique alcoolique. La pathogénie de telles lésions est difficile à établir. Il semble que l'on peut tout d'abord éliminer l'action directe de l'alcool sur l'encéphale, puisque le delirium tremens peut apparaître au cours d'une cure de désintoxication et Demole a constaté qu'il pouvait se déclarer sans trace d'alcool dans l'organisme.

S'agit-il d'un virus, d'une toxine ou d'un agent que nous ne pouvons encore présumer ?

Certains anatomo-pathologistes admettent que virus, toxines ou toxiques, peuvent donner lieu aux mêmes syndromes et déterminer dans l'encéphale des lésions semblables. Les données anatomo-pathologiques sont donc insuffisantes pour résoudre le problème ; le même aspect des lésions n'implique pas une pathogénie et une étiologie semblables, mais montre que le tissu cérébral réagit de la même façon à des causes diverses. Klippel accepte l'hypothèse d'une infection aiguë secondaire.

La rapidité avec laquelle guérit souvent l'accès de delirium tremens est peu favorable à l'hypothèse que le processus organique soit dû à un virus ou alors il faudrait admettre que ce virus ne conserve sa virulence qu'un temps très court.

L'action d'une toxine peut être invoquée ; dans cette affection, le cerveau semble réagir comme s'il était sensibilisé à l'action d'une substance étrangère et les lésions hépatiques entraînent des modifications humorales qui doivent favoriser l'état hyperallergique de tels malades.

Il faut toutefois reconnaître que les lésions ne ressemblent pas à celles des encéphalites aiguës disséminées qui paraissent dues à un virus. Tout en se rapprochant de celles des encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, elles s'en séparent par la prédominance des lésions cellulaires dégénératives sur l'infiltration vasculaire, par l'absence de nodules inflammatoires, par les lésions de méningite chronique, considérations qui semblent plus en faveur de l'action d'un agent irritatif humoral que d'un virus.

2° LES ENCEPHALITES PSYCHOSIQUES SUBAIGUES

L'étude que nous venons de présenter sur les encéphalites aiguës nous permettra d'être plus bref au sujet des encéphalites subaiguës qui diffèrent des précédentes par la moindre intensité des lésions et par le peu de gravité des symptômes physiques. Elles guérissent souvent, sans laisser de déficit mental, mais elles sont sujettes à récidive. Elles peuvent aussi passer à l'état chronique, soit dès le premier accès, soit après plusieurs accès.

Symptomatologie

Les encéphalites psychosiques subaiguës se traduisent cliniquement par de nombreux syndromes mentaux, tels que confusion mentale, états mélancoliques, délire hallucinatoire, syndrome d'influence, psychose périodique, syndrome hébéphréno-catatonique, pour ne citer que les formes cliniques que nous avons observées.

Confusion mentale aiguë. — Les recherches des auteurs concernant ce syndrome mental ont surtout mis en évidence des lésions dégénératives des cellules nerveuses (Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine). Klippel, en étudiant le cerveau d'un malade atteint de confusion mentale, fut surpris de trouver

des lésions vasculaires inflammatoires diffuses et il intitula son mémoire : Encéphalite avec confusion mentale primitive (*Encéphale*, 1906, p. 359). Il fait remarquer que l'état de confusion observé chez son malade est symptomatique d'une encéphalite à marche subaiguë et il insiste sur ce fait qu'avec un processus inflammatoire aussi intense et aussi diffus, on note « l'absence de tous les signes que l'on peut observer dans la paralysie générale ».

Les cas d'encéphalite psychosique subaiguë, se traduisant par un état de confusion mentale, sont très fréquents, et Régis a bien montré que ce syndrome constituait la grande part des psychoses toxi-infectieuses. Leur diagnostic est facile. L'état fébrile du début, la fréquence d'une légère albuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien sont des signes qui manquent rarement. Leur passage à l'état aigu est bien connu et la confusion mentale devient le délire aigu.

Etats mélancoliques. — Les cas de mélancolie aiguë symptomatique d'encéphalite sont moins connus, les auteurs s'étant surtout attachés à étudier les lésions cellulaires (Wiglesworth, Klippel et Azoulay, Anglade). Dans un travail paru en 1912 dans la *Revue de Psychiatrie*, nous avons rapporté plusieurs observations d'états mélancoliques dans lesquels nous avons noté des lésions d'encéphalite, avec participation de la pie-mère au processus inflammatoire.

Dans un cas il s'agissait d'une femme de 29 ans qui mourut de broncho-pneumonie un mois et demi après le début de l'accès mélancolique. Dans un autre, la malade, dont l'hérédité était chargée, avait présenté, à 45 ans, un premier accès mélancolique terminé par la guérison ; un deuxième accès était survenu à 63 ans et la malade était morte d'entérite aiguë cinq semaines après le début des troubles psychiques. En 1927, nous rapportions à la Société anatomique d'autres observations semblables et nous insistions sur les lésions cellulaires, l'infiltration périvasculaire et la présence de nodules infectieux dans certains cas.

Targowla, en s'appuyant sur des données purement cliniques et humorales a pu considérer la psychose anxieuse comme syndrome encéphalitique.

Délire hallucinatoire et syndrome d'influence. — Nous rapporterons l'exemple suivant, le seul qu'il nous a été donné d'observer :

Une domestique à l'âge de 35 ans, se croit aimée par un garçon boucher ; elle croit que celui-ci la poursuit de machinations hypnotiques, lui fait de la transmission de pensée pour l'obliger à devenir sa maîtresse, et à lui donner de l'argent ; il lui parle à distance, lui fait de la physique, devine sa pensée, lui lance des rayons brûlants, la rend folle, l'insulte. Trois mois après le début des troubles mentaux, apparition d'un syndrome méningé et la malade meurt. A l'autopsie on constate une méningo-encéphalite hémorragique. La pie-mère aussi bien cérébrale que cérébelleuse est le siège de suffusions sanguines et est infiltrée de cellules embryonnaires et de corps granuleux (fig. 21). Dans la couche moléculaire prolifération des cellules névrogliques ; lésions profondes des cellules corticales.

Manie aiguë. — Quand la manie aiguë se termine par la mort, elle prend généralement la forme du délire aigu. Les seuls cas qu'il nous a été donné d'examiner ont suivi cette évolution et rentrent, par conséquent, dans le cadre des encéphalites psychosiques aiguës étudiées précédemment.

Quelques particularités anatomo-pathologiques sont toutefois à noter. Les lésions de la pie-mère et des espaces sous-arachnoïdiens sont accusées. Les mailles du tissu collagène sont très distendues et épaissies ; les cellules conjonctives sont hyperplasiées et plus nombreuses que normalement. Dans ce tissu lâche se trouvent des lymphocytes, des corps granuleux, de nombreux fibroblastes. Les cellules endothéliales des vaisseaux sont tuméfiées et souvent, au fond du sillon, on note une légère infiltration périvasculaire. En présence de telles lésions, certains auteurs considèrent qu'il s'agit d'une méningite aseptique résultant de substances chimiques formées dans le cerveau et déversées dans les espaces sous-arachnoïdiens (Hassin, *Arch. of. Neur. and psych.*, oct. 1932, p. 789).

Psychose périodique. — Les recherches anatomo-pathologiques concernant la psychose périodique sont rares. Anglade et Jacquin (*Encéphale*, 25 juin 1907) ont observé, dans plusieurs cas, un processus scléreux diffus en évolution. Marburg rapproche les lésions de celles que l'on peut rencontrer dans la démence précoce. Lemos (*R. Neurol.*, 1932), décèle, dans un cas, des altérations méningées. Cette psychose n'entraîne pas la mort et les sujets qui en sont atteints meurent à un âge avancé ; les lésions cérébrales de la sénilité viennent alors

masquer celles qui sont propres à la psychose, d'où difficulté des recherches anatomiques.

Il ne faut donc compter, pour avoir des pièces favorables à un examen histologique, que sur les maladies intercurrentes

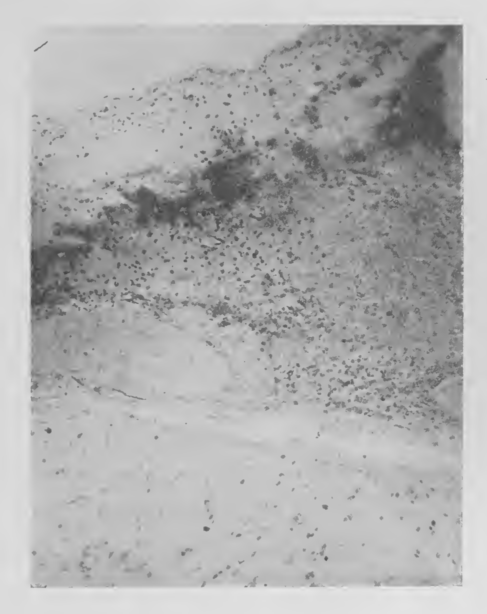


Fig. 21 — Obs. Pin... F., 33 ans. Délire hallucinatoire et syndrôme d'influence. 3 mois et demi après, syndrôme méningé. Mort le 15e jour. R. M. dr. uffusions sanguines piemériennes ; réaction lymphocytaire. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

survenant chez des périodiques encore à l'âge adulte et entraînant leur mort au cours d'un accès. Nous résumerons le cas suivant, qui répond à ces conditions.

Chez une femme âgée de 49 ans, à hérédité chargée, qui présentait depuis 15 ans des alternatives de phase d'excitation et de phase

de dépression, nous avons noté des lésions de méningite chronique cérébrale et cérébelleuse. La méningite hyperplastique était telle que par endroits les circonvolutions étaient soudées entre elles. Mais outre ces altérations d'aspect chronique, il existait dans la pie-mère des traînées de cellules embryonnaires, indiquant que le processus revêtait une forme subaiguë (fig. 22). Les lésions inflammatoires intra-cérébrales étaient plus discrètes ; par contre chez



Fig. 22. — Obs. Fein... F. Phases d'excitation et de dépression depuis 15 ans. Mort à 49 ans de pneumonie. L. Fr. Sillon. Méningite hyperplastique subaigüe. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

cette femme qui était atteinte d'adiposité, de polyurie et de polydipsie, il existait dans la région infundibulaire des lésions accusées de périvascularite veineuse (fig. 23). En présence de telles lésions indiquant l'intrication d'un processus chronique et subaigu, on peut admettre que les accès maniaques et dépressifs présentés par la malade, étaient en rapport avec des poussées évolutives de méningo-encéphalite subaiguë.

Il est une forme d'encéphalite subaiguë qui survient chez de jeunes sujets et qui, après guérison apparente, est sujette à récidive. Elle se traduit par des accès mentaux atypiques,

dans l'intervalle desquels le sujet recouvre un état mental normal. C'est à propos de ces cas que l'on discute en vain pour savoir si on est en présence de périodiques simples ou de déments précoces. Il arrive fréquemment qu'après plusieurs récidives, l'encéphalite prend alors une forme chronique et le malade est considéré comme un hébéphrénique. Dans d'autres cas, dans l'intervalle des poussées d'encéphalite, l'état mental



Fig. 23. — Obs. Fein... F. Phase d'excitation et de dépression depuis 15 ans. Mort à 49 ans de pneumonie. Région infundibulaire. Périvascularite veineuse. Méth. de Nissl. Microp. D. 325.

reste plus ou moins touché, puis en même temps que récidive l'encéphalite, le syndrome de la démence précoce reparaît. Ces formes particulières rentrent dans le cadre de la démence précoce encéphalitique périodique.

Syndrome hébéphréno-catatonique. — Ce syndrome, qui est l'apanage de jeunes sujets, peut être conditionné par une encéphalite qui, si elle guérit quelquefois, est d'ordinaire sujette à récidive. Elle peut parfois prendre rapidement une forme chronique, dès la première atteinte ou après plusieurs réci-

dives, et elle se traduit alors par le syndrome démence précoce. L'étude de cette encéphalite subaiguë est particulièrement importante, puisqu'elle permet ainsi de déterminer quelles sont les lésions de la démence précoce encéphalitique à sa phase initiale.

Le syndrome hébéphréno-catatonique est toujours précédé d'états psychosiques les plus divers. Nous avons relevé, dans les observations de nos malades, les différents syndromes mentaux qui ont précédé ce syndrome et nous sommes resté surpris de la variété des diagnostics portés à propos de chaque cas. Nous pouvons sans exagération dire que toutes les formes psychosiques peuvent s'observer et il serait fastidieux de les énumérer. Cette succession de manifestations mentales diverses, souvent entrecoupées de périodes de lucidité qui, chaque fois, laissent espérer la guérison, l'apparition de légères poussées thermiques, la fréquence des troubles vaso-moteurs et de modifications du rythme cardiaque, l'absence de tout signe neurologique, l'absence ou le peu d'intensité de la lymphocytose et de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien sont des caractères que l'on note fréquemment dans cette forme d'encéphalite.

Cette diversité successive d'états psychosiques chez un même sujet a été remarquée par MM. Claude et Rose (*Encéphale*, 1908, 2[e] semestre, p. 631), à propos d'une malade de 22 ans qui, après avoir présenté un état mélancolique, tomba dans un état de torpeur cérébrale, avec catatonie du type de la démence précoce, et mourut de tuberculose ; l'examen histologique décela une méningite scléreuse à des stades divers de son évolution, des altérations des cellules corticales, de la satellitose dans les dernières couches du cortex, une infiltration périvasculaire œdémateuse, et dans le corps calleux, des foyers d'encéphalite de type hyperplasique. Pour ces auteurs, il s'agissait « d'un processus toxi-infectieux en évolution, par intoxication tuberculeuse ».

Nous avons observé plusieurs cas semblables, qui ont fait l'objet de diverses communications. Nous résumerons les trois cas suivants :

Le premier publié en collaboration avec MM. X. Abély et Bauer (*Soc. clin. de Méd. ment.*, 17 mai 1926) a trait à un sujet de 20 ans, sans antécédents héréditaires qui, au régiment, présente des symptômes d'asthénie physique et mentale. De retour dans sa famille, il

devient distrait, parle seul, se croit hypnotisé et manifeste des idées d'homicide. Par la suite, on note chez lui une complète indifférence, des stéréotypies multiples ; il donne des réponses à côté ; il présente des impulsions, cherche à se frapper la tête contre les murs, refuse parfois les aliments. Aucun symptôme neurologique. On note un amaigrissement progressif et rapide. Le malade meurt onze mois après le début des troubles mentaux par suite d'une cachexie progressive qui semble due tout autant à la maladie cérébrale qu'à une tuberculose pulmonaire encore peu évoluée.

L'examen anatomo-pathologique décela des lésions d'encéphalite qui intéressaient le cortex des lobes frontaux et les noyaux lenticu-

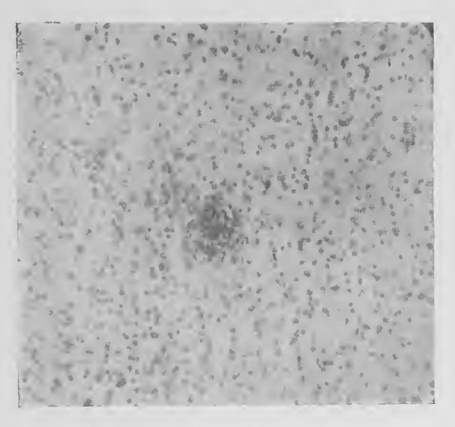


Fig. 24. — Obs. Men... H., 20 ans. Syndrôme hébéphréno-catatonique. 2e fr. g. Nodule inflammatoire dans la substance blanche sous-corticale. Méth. de Nissl. Microp. D. 240.

laires : atrophie des cellules pyramidales, satellitose accusée des cellules de la dernière couche corticale ; périvascularite très intense dans la substance blanche sous-corticale et présence de nombreux nodules inflammatoires (fig. 24). Dans les noyaux gris centraux, lésions des cellules nerveuses et satellitose accusée.

L'observation suivante, rapportée avec M. Pactet, est un autre exemple des lésions de nature inflammatoire, que l'on

peut déceler dans le cerveau de jeunes individus présentant un syndrome de démence précoce au début.

Un sujet marocain à l'âge de 23 ans présente des troubles du caractère et fuit toute société. Les troubles augmentent, il tient des propos bizarres ; fait des excentricités, est atteint d'hallucinations visuelles. Un an après le début des troubles, il est conduit à l'Infirmerie spéciale du Dépôt où le Dr de Clérambault établit le certificat suivant : « Psychose atypique ; vraisemblablement démence précoce. Alternatives de torpeur et d'agitation. Anidéïsme. Mussitation. Peut-être défilé de visions. Echomimie. échopraxie. Suggestibilité. inertie, négativisme. » Le malade est interné et le certificat de 24 heures porte : « Démence précoce, opposition, attitudes catalep-toïdes, cris monotones, raptus impulsifs. » On constate le lendemain une agitation violente ; actes sans but, propos incohérents. Le faciès devient grippé. Quatre jours après son entrée le sujet meurt presque subitement de pneumonie. L'examen histologique des centres nerveux décèle dans le cortex cérébral des lésions dégénératives aiguës des cellules nerveuses, satellitose des cellules des couches profondes. Péricapillarite accusée et formation de nombreux nodules inflammatoires. Mêmes lésions dans les noyaux gris centraux et dans le bulbe.

Le diagnostic de confusion mentale, vraisemblablement symptomatique d'une démence précoce en évolution, avait été posé dans le cas que nous avons étudié avec Capgras et Vié.

Il s'agit d'un sujet sans tares héréditaires qui, à l'âge de 21 ans, pendant son service militaire, est atteint de troubles mentaux qui entraînent sa réforme. Les mois suivants, troubles de l'activité et idées délirantes polymorphes. Sept mois après le début des accidents, tentative de suicide qui nécessite l'internement. Apparition d'un état d'agitation violente avec fièvre qui prend les caractères du délire aigu. On ne note aucun signe neurologique, aucun symptôme d'une affection organique. La mort survient en quelques jours. L'examen histologique des centres nerveux décèle des lésions de méningo-encéphalite. Les altérations cellulaires sont aiguës et diffuses. Les lésions vasculaires inflammatoires, parfois en voie d'organisation, dominent dans la substance blanche sous-corticale des lobes frontaux, dans les noyaux caudés et les putamens. A noter des lésions de méningite subaiguë au niveau du bulbe et du cervelet (fig. 25).

Anatomie pathologique

Les encéphalites psychosiques subaiguës présentent quelques caractères anatomo-pathologiques qui permettent de les différencier de l'encéphalite psychosique aigu azotémique.



Fig. 25. — Obs. Coa... H., 22 ans. Confusion mentale atypique. Cervelet. Pie-mère épaissie et infiltrée de lymphocytes et de corps granuleux.

Les lésions méningées sont généralement plus accusées et consistent en une hyperplasie de la pie-mère et des espaces sous-arachnoïdiens. Le tissu collagène est distendu, formé de couches stratifiées entre lesquelles on note de nombreux corps granuleux, des lymphocytes et des fibroblastes pouvant se réunir en nodules. Les cellules conjonctives prennent une forme volumineuse, se colorent intensément et sont en voie de prolifération. L'endothélium vasculaire et les cellules adventi-

tielles sont tuméfiés. Au fond de quelques sillons, on peut parfois noter l'infiltration de la pie-mère par des amas de cellules embryonnaires, mais jamais cette lésion n'atteint l'intensité de l'infiltration que l'on note dans la paralysie générale.

Dans le cortex cérébral, les lésions cellulaires sont moins accusées que dans les encéphalites aiguës. Par contre, dans la substance blanche sous-corticale, la péri-capillarite peut se présenter avec la même intensité. Dans les noyaux gris centraux, dans la couche optique et le bulbe, il est fréquent de noter autour de quelques vaisseaux une légère périvascularite. L'intégrité des pédoncules, en particulier de la zone du locus niger, est à signaler.

La névroglie et la microglie présentent peu de réactions.

On peut résumer cette encéphalite en disant qu'ici les lésions inflammatoires mésenchymateuses méningées et vasculaires l'emportent sur les lésions dégénératives cellulaires.

A l'examen des organes, on note peu de lésions. Une légère dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques sans sclérose est la lésion la plus commune. Les reins sont généralement peu altérés et la rate ne présente rien de particulier. Nous n'avons jamais constaté d'endocardite.

Toute encéphalite subaiguë peut, à un moment donné de son évolution, passer à l'état aigu ; le syndrome mental prend la forme du délire aigu et les lésions anatomo-pathologiques sont celles que nous avons décrites antérieurement, avec ce point particulier qu'il est parfois possible de déceler dans l'encéphale des lésions anciennes à côté de lésions aiguës récentes.

Quand l'encéphalite subaiguë devient chronique, elle se confond avec les formes que nous allons décrire.

3° LES ENCEPHALITES PSYCHOSIQUES CHRONIQUES

Les encéphalites psychosiqus chroniques peuvent succéder aux encéphalites aiguës ou subaiguës ; elles peuvent prendre d'emblée la forme chronique.

La symptomatologie mentale variera suivant l'intensité des lésions et suivant l'âge auquel la maladie aura débuté. C'est

dire que nombre de syndromes mentaux chroniques, tels que mélancolie chronique, manie chronique, stupeur, psychoses paranoïdes, démence précoce, certains délires de persécution, peuvent avoir pour substratum anatomique des lésions d'encéphalite chronique.

Nous étudierons particulièrement l'encéphalite chronique qui survient chez les jeunes sujets et qui se traduit par un syndrome de démence précoce, les considérations anatomo-pathologiques concernant cette forme d'encéphalite pouvant s'appliquer aux autres syndromes mentaux énumérés plus haut.

Pour différencier ce syndrome de la démence précoce constitutionnelle, dans laquelle on n'observe pas de lésions inflammatoires, mais seulement des altérations cellulaires, nous l'avons désigné du nom de démence précoce encéphalitique.

Nos premières constatations anatomo-cliniques sur cette forme mentale remontent à 1904, et depuis nous en avons rapporté de nombreux exemples. Nous sommes heureux de voir que les recherches récentes de M. d'Hollander concordent avec les nôtres.

Nous ne ferons que résumer ici nos recherches anatomo-pathologiques.

Dans la pie-mère, on note des épaississements contractant parfois des adhérences avec le cortex sous-jacent. Les épaississements sont constitués par des couches stratifiées de tissus collagène, entre lesquelles on note des corps granuleux, des fibroblastes plus ou moins abondants et souvent encore, malgré la longue évolution des cas, des cellules embryonnaires. Ces cellules mésenchymateuses sont généralement plus abondantes autour des petits vaisseaux et dans les sillons (fig. 26). Elles peuvent se grouper en nodules inflammatoires.

Dans le cortex, il existe deux sortes de lésions, dont le processus doit être précisé. Les unes nous semblent secondaires aux lésions pie-mériennes décrites ci-dessus, les autres sont primitives, comme les lésions méningées.

Quand il existe des adhérences méningées corticales, on note, au niveau de la soudure de la méninge au cortex, une réaction névroglique qui reste localisée à la partie la plus superficielle de la couche moléculaire. Cette lésion intéresse les fibres tangentielles, dont on connaît le rôle important dans le fonctionnement intellectuel.

Les autres lésions du cortex portent sur les éléments cellulaires et sur les vaisseaux.

Les lésions cellulaires consistent surtout en altérations atrophiques et nous ne pensons pas qu'on puisse décrire des lésions cellulaires spéciales à la démence précoce. Il existe souvent par place une disparition diffuse des cellules pyramidales sans réaction névroglique (plages acellulaires). Dans les couches profondes du cortex des régions frontales antérieures, satellitose de nombreuses cellules.

Les lésions vasculaires, peu accusées dans le cortex, sont

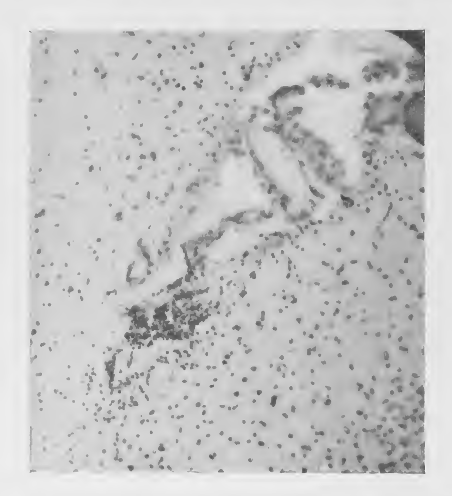


Fig. 26. — Obs. Ron... F. A 24, ans début des troubles mentaux. Démence précoce. Mort subite à 48 ans. R. M. fond de sillon, infiltration de la pie-mère par des cellules embryonnaires. Méth. de Nissl. Microp. D. 115.

toujours plus apparentes dans la substance blanche sous-corticale. Elles consistent en la présence autour des capillaires et des petits vaisseaux de cellules mononucléées qui leur forment une bordure en palissade. Ces cellules peuvent se grouper en nodules de quinze à vingt éléments (fig. 27).

Les parois vasculaires peuvent présenter un épaississement de leur adventice, mais on ne note pas autour d'elles des zones de démyélinisation comparables à celles décrites dans les encéphalites du jeune âge, et en particulier dans les encéphalites disséminées.

Le tissu névroglique ne présente que peu de réactions,

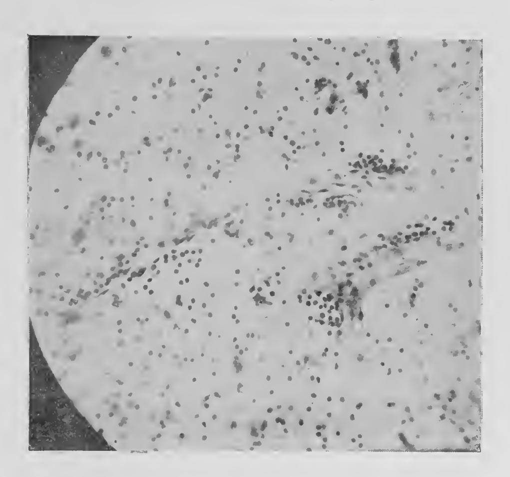


Fig. 27. — Obs. Ser... A 20 ans, début des troubles mentaux. Démence précoce. Mort à 25 ans. R. M. dr. Capillarite sous-corticale. Méth. de Nissl. Microp. D. 240.

même dans les cas très anciens ; de même les cellules névrogliques, satellites des vaisseaux ou des cellules, ne sont pas plus abondantes que normalement.

Ces lésions ont pour zones de prédilection les lobes frontaux, mais on peut les observer dans les noyaux gris centraux, la couche optique et surtout le bulbe, où il est très commun de noter une légère périvascularite autour des vaisseaux intrabulbaires et souvent un épaississement fibreux de l'adventice de certaines artérioles.

Quand l'encéphalite chronique succède à une encéphalite subaiguë, on peut parfois déceler, même après de nombreuses années d'évolution, dans certaines régions, principalement dans le bulbe, des épaississements fibreux péri-vasculaires (fig. 28) et d'anciens nodules inflammatoires transformés en nodules gliaux (fig. 29). Nous avons fait cette constatation chez



Fig. 28. — Obs. Lef... H. A 18 ans, début des troubles mentaux. Démence précoce. Mort à 25 ans. Bulbe. Artériole paroi, adventitielle fibreuse et épaissie. Méth. de Nissl. Microp. D. 90.

une démence précoce, morte subitement, dont l'affection avait eu une durée de 17 ans.

Le diagnostic de la démence précoce par encéphalite chronique ne peut s'établir d'après les caractères du syndrome mental : toutefois, la disparition rapide de l'affectivité, de l'autocritique et du jugement, l'indifférence du sujet pour son état pathologique, sont des particularités en faveur de cette pathogénie, car on les retrouve rarement dans les états mentaux chroniques symptomatiques des autres encéphalites, en particulier de l'encéphalite épidémique (psychose encéphalitique de Kahn).

Aussi, le diagnostic de l'encéphalite psychosique chronique doit-il être établi d'après son mode de début. Conformément aux idées de Régis, il faut étudier les états initiaux si on veut comprendre la pathogénie des psychoses chroniques, et souvent il existe un temps de latence plus ou moins prolongé entre l'état initial et l'état chronique (Hesnard).

Le diagnostic sera facile quand on saura que la démence

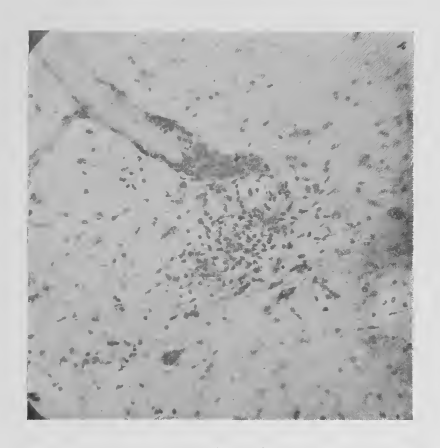


Fig. 29. — Obs. Ron... F. A 24 ans, début des troubles mentaux. Démence précoce. Mort subite à 48 ans. Bulbe. Région olivaire. Nodule glial et périvascularit. Méth. de Nissl. Microp. D. 240.

précoce a débuté par un délire aigu (Paul Abély), qu'elle a fait suite à une maladie fébrile accompagnée de troubles délirants, à une maladie infectieuse même d'apparence bénigne.

L'encéphalite psychosique chronique peut faire suite à une maladie du névraxe de nature infectieuse. Elle peut succéder à l'encéphalite choréique (Marchand et G. Petit) et on peut admettre que c'est la même maladie cérébrale, suivant la localisation différente des lésions, qui s'est traduite par la succession de deux syndromes aussi dissemblables qu'une chorée et une démence précoce. Elle peut survenir chez des sujets

atteints antérieurement de poliomyélite, faire suite directement à une poliomyélite ; la poliomyélite peut se développer en même temps que le syndrome hébéphrénique (X. Abély et Masquin), elle peut apparaître plusieurs années après le début de la démence précoce (Guiraud et Lelong). Avec nos élèves Mareschal, Courtois, Mme Bonnafoux-Sérieux, Rouard, nous avons publié des cas indiscutables de démence précoce survenus à la suite d'affections organiques du névraxe de nature infectieuse, à la suite d'états méningés causés par une mastoïdite. Ces observations de démence précoce symptomatique d'encéphalite chronique plaident en faveur de l'origine infectieuse des lésions encéphaliques. La tuberculose (Claude, d'Hollander, Baruk), la syphilis (Marchand et J. Thomas), peuvent se retrouver dans les antécédents du sujet et jouer un rôle qu'il est difficile encore de préciser.

On peut faire des constatations semblables à propos de certains syndromes mentaux chroniques de l'adulte. Comme ici, le cerveau a acquis son complet développement au moment de l'apparition de l'encéphalite, le syndrome mental prend une forme clinique différente de la démence précoce. Nous avons énuméré plus haut les principaux syndromes qui peuvent être symptomatiques d'une encéphalite chronique. Parmi ceux-ci, certains délires de persécution appellent de nouvelles recherches. Anglade, dans son rapport sur les délires systématisés, au Congrès de Marseille (1889), constate que les maladies infectieuses qui conduisent aux délires systématisés secondaires y aboutissent presque constamment par l'intermédiaire d'un épisode confusionnel, et il cite à ce propos une observation de Séglas.

Dans l'observation que nous avons rapportée avec Picard et Courtois, il s'agit d'une femme âgée de 33 ans qui est atteinte de confusion mentale aiguë, puis d'un état de stupeur avec narcolepsie. On ne constate aucun signe neurologique. La ponction lombaire décèle de l'albuminose (0,50) et des réactions de Pandy et de Weichbrodt positives. Le diagnostic d'encéphalite est alors posé. La confusion disparaît peu à peu, mais apparaissent des phénomènes hallucinatoires avec interprétations délirantes à thèmes de persécution et d'hypochondrie, travail de justification rétrospective et de systématisation progressive. L'état mental ne se modifie plus dans la suite.

Souvent, chez ces malades atteints d'encéphalite chronique, longtemps encore après le début des troubles mentaux, on peut constater une légère albuminose du liquide céphalo-rachidien.

L'encéphalite psychosique chronique peut n'être que la continuation d'une encéphalite aiguë ou subaiguë de la première enfance, qui s'est traduite, comme c'est la règle, davantage par des troubles nerveux que par des troubles mentaux.

L'acuité des lésions premières disparaît ou s'atténue, mais laisse une certaine faiblesse mentale, des troubles du caractère et des sentiments, de l'apathie, qui montrent que le cerveau n'est pas sorti indemne du processus encéphalitique. Les lésions mal éteintes reparaissent plus tard par poussées subaiguës, laissant dans leurs intervalles le cerveau plus ou moins invalide et finissent par déterminer des troubles mentaux chroniques, qui rentrent dans le groupe des démences précoces hébéphréniques.

Dans l'exemple suivant (*Soc. Méd. Psych.*, 25 mars 1929), il s'agit d'une malade que nous avons pu suivre pendant 18 ans.

L'affection avait débuté à 3 ans par des troubles mentaux et nerveux graves qui disparurent en quelques semaines, laissant cependant après eux des troubles du caractère, de l'indifférence affective, une tendance à la vie solitaire sans que l'intelligence et le développement physique fussent troublés. A onze ans, crise de mélancolie avec obsessions et impulsions diverses. A 15 ans, troubles cardiaques mal définis ; le caractère devient de plus en plus irritable et les premiers accès de rire sans motif apparaissent. A 20 ans, les manifestations mentales s'aggravent encore. Les troubles des actes s'accusent ; des idées hypochondriaques, des phobies surviennent ; on constate des phases de mutisme, des accès de rire et de pleurer sans motif, des tics. Cet état nécessite l'internement à 21 ans et la malade présente, dans la suite, les symptômes mentaux et psychomoteurs de la démence précoce catatonique. Elle meurt à 44 ans de tuberculose pulmonaire. L'examen anatomo-pathologique décèle des lésions grossières dans l'encéphale ; symphyses méningo-corticales, lésions cellulaires atrophiques, satellitose, thromboses vasculaires organisées, petits amas de noyaux névrogliques et, en certains endroits, principalement dans le bulbe, réactions lymphoïdes périvasculaires en voie de transformation fibreuse.

Il était ainsi possible, malgré la longue évolution clinique de l'affection, de retrouver dans l'encéphale de ce sujet des lésions résultant de l'organisation des lésions inflammatoires méningées et vasculaires primitives, et nous pensons que c'est la même maladie cérébrale qui, apparue à l'âge de 3 ans, a continué à évoluer insidieusement et s'est traduite cliniquement par les divers troubles mentaux que nous venons d'énumérer. En se plaçant au point de vue clinique, MM. Toulouse et Courtois admettent aussi qu'une encéphalopathie infantile peut être la première manifestation d'une toxi-infection qui pourra aboutir au syndrome hébéphrénique. MM. Targowla et Lamache ont décrit, sous le terme de « débilité mentale évolutive », des troubles mentaux déterminés par une infection encéphalitique du jeune âge et qui poursuit lentement, plus tard, son évolution. Sous le nom d' « encéphalopathie infantile progressive », MM. Chatagnon et Courtois ont rapporté une observation dans laquelle l'affection primitive, probablement un état méningé, avait laissé une débilité mentale accusée ; à 18 ans, le sujet présentait des troubles mentaux laissant craindre l'évolution vers la démence précoce.

4° CONSIDERATIONS GENERALES SUR LES ENCEPHALITES PSYCHOSIQUES

Dans les pages précédentes, nous avons montré qu'il existe des encéphalites qui ne se traduisent que par des troubles mentaux, et que ces encéphalites psychosiques peuvent revêtir une évolution aiguë, subaiguë ou chronique, que leur début peut être marqué par l'une ou l'autre de ces trois formes, que l'on peut voir une encéphalite subaiguë ou même chronique passer à l'état aigu et entraîner la mort, qu'il existe toute une gamme d'intensité des lésions allant des encéphalites curables aux encéphalites incurables. Nous avons indiqué que si l'épisode délirant initial est quelquefois symptomatique d'une encéphalite bénigne et curable, celle-ci peut reparaître plus tard, avec un retard considérable, quelquefois de plusieurs années, et prendre d'emblée soit la forme aiguë mortelle, soit la forme subaiguë ou chronique ; elle peut ainsi, après plusieurs phases alternatives de réveil et d'accalmie, laisser croire à plusieurs accès différents ; en réalité, il s'agit de la même affection.

Nous avons indiqué le rôle joué par les infections et les intoxications dans les encéphalites psychosiques, réaction pathologique de l'encéphale sous l'influence de conditions biologiques et étiologiques les plus diverses.

La symptomatologie de l'encéphalite psychosique aiguë répond au syndrome délire aigu et, en raison de la constance d'une azotémie considérable, nous lui avons donné le nom d'encéphalite aiguë azotémique (Toulouse, Marchand et Courtois). Nous avons indiqué ensuite les caractères différentiels évolutifs, humoraux et anatomo-pathologiques de l'encéphalite aiguë des alcooliques chroniques (delirium tremens).

Les encéphalites psychosiques subaiguës et chroniques peuvent se traduire cliniquement par les syndromes mentaux les plus divers et chez un même malade déterminer la succession de divers syndromes mentaux. Cette diversité clinique est conditionnée par le terrain constitutionnel ou héréditaire, l'âge du sujet, le degré des lésions et leur prédominance sur telle ou telle région de l'encéphale. Ce sont surtout nos constatations anatomo-pathologiques qui nous ont permis de démontrer l'organicité de syndromes mentaux considérés encore comme des psychoses.

Nous avons insisté sur la difficulté du diagnostic, surtout quand l'encéphalite ne débutait pas par un épisode aigu. Les encéphalites psychosiques subaiguës et chroniques ne se traduisent que par des troubles mentaux et nous savons qu'il n'y a pas de troubles psychiques spécifiques d'une maladie cérébrale spéciale. Il y a lieu d'espérer que de nouvelles méthodes d'investigation et d'exploration fonctionnelle de l'encéphale apporteront plus de précisions au diagnostic anatomique.

A la phase initiale des encéphalites psychosiques subaiguës, il est souvent possible de noter des modifications du liquide céphalo-rachidien (albuminose, lymphocytose), des poussées de température, même dans les formes qui prendront rapidement une allure chronique.

Les encéphalites psychosiques se différencient des autres encéphalites par ce fait que, même à longue échéance, elles ne se traduisent pas cliniquement par des troubles d'ordre neurologique : hypersomnie, ophtalmoplégie, troubles visuels et auditifs, myoclonies, troubles cérébelleux, symptômes choréiques ou tétaniques, paralysie, syndrome parkinsonien, perturbations du tonus, etc., ne font pas partie du tableau clinique.

Ces encéphalites ne prennent jamais le masque d'une affection neurologique. Elles ne présentent, en outre, aucun caractère épidémique ou contagieux.

Le processus anatomo-pathologique des encéphalites psychosiques présente plusieurs particularités : 1° les lésions sont à la fois dégénératives et inflammatoires. Les lésions dégénératives intéressent les diverses régions de l'encéphale. Dans les formes aiguës et subaiguës, elles sont plus accusées que les lésions inflammatoires ; elles se retrouvent à tous les étages du névraxe et frappent aussi les cellules des cornes antérieures de la moelle. Les lésions inflammatoires vasculaires, quoique diffuses, prédominent au niveau des lobes frontaux et sont situées dans la substance blanche sous-corticale. Elles intéressent quelquefois les vaisseaux situés dans la région sous-épendymaire du noyau caudé et de la couche optique et elles sont très fréquentes dans le bulbe où il y a lieu également de noter la présence de nodules inflammatoires.

Dans les formes chroniques, on peut observer, à la fois, des infiltrations périvasculaires encore en activité et des épaississements fibroblastiques périvasculaires, séquelle d'une ancienne inflammation. Les lésions cellulaires présentent les caractères des lésions atrophiques et souvent il existe, dans le cortex, des plages acellulaires sans réaction névroglique compensatrice. Caractère important, le processus n'a aucune tendance à la démyélinisation périvasculaire, ni à la production de foyers nécrotiques ; il entraîne peu de réactions névrogliques et microgliques.

Dans les formes aiguës et subaiguës on note parfois une légère infiltration méningée, surtout au fond des sillons et, dans les formes chroniques, des épaississements pie-mériens encore infiltrés et souvent adhérents au cortex sous-jacent.

On ne peut faire état de la spécificité histologique d'une lésion pour le diagnostic différentiel des diverses encéphalites. Les éléments nerveux, comme les autres tissus du corps humain, ne présentent qu'un nombre restreint de réactions. Si chaque virus, chaque toxine, chaque poison provoquait une réaction différente, on pourrait distinguer les encéphalites d'après leur cause, mais en réalité des agents irritants de nature différente provoquent, le cas échéant, les mêmes altérations. Ce n'est donc que par l'ensemble des lésions, de leurs caractères, de leur localisation, que l'on peut émettre

quelques propositions générales et montrer ainsi la place qu'occupent les encéphalites psychosiques dans l'immense groupe des encéphalites non-suppurées infectieuses ou supposées infectieuses de l'adulte que nous diviserons ainsi :

1° Les encéphalites à processus démyélinisant, sclérosant, intéressant souvent l'encéphale et la moelle, dont les agents pathogènes sont encore inconnus (sclérose en plaques, encéphalomyélite diffuse, encéphalite péri-axiale, encéphalomyélites post-morbilleuses et post-vaccinales).

2° La méningo-encéphalite diffuse syphilitique ou paralysie générale, dont le processus inflammatoire intéresse d'abord le tissu méningé et conjonctivo-vasculaire, et, s'il n'est pas arrêté dans son cours par un traitement spécifique, devient parenchymateux et entraîne la démyélinisation progressive du cortex cérébral.

3° Les encéphalites à processus non-démyélinisant, plus inflammatoire que dégénératif, dont le virus montre une certaine électivité, une certaine affinité pour des régions déterminées de l'encéphale, d'où une symptomatologie en rapport avec les régions atteintes. Parmi celles-ci nous citerons la rage dont le virus se fixe principalement dans le bulbe, l'hippocampe et les ganglions spinaux ; l'encéphalite épidémique dont l'agent pathogène frappe surtout le mésencéphale et le diencéphale.

Toutes ces formes d'encéphalites sont des psycho-encéphalites, car elles se manifestent cliniquement, à la fois, par des troubles mentaux et par des symptômes d'ordre neurologique.

4° Les encéphalites psychosiques dont le processus, non-démyélinisant, non-sclérosant, est à la fois dégénératif et inflammatoire. Les lésions cellulaires dégénératives sont diffuses ; les lésions inflammatoires prédominent dans les lobes frontaux et le bulbe. Leur symptomatologie est purement mentale, comme si le processus ne portait son action que sur les éléments nerveux dont dépendent les activités psychiques.

Toutes les encéphalites peuvent prendre la forme hémorragique et nous ne pensons pas qu'il faille faire un groupe à part de cette forme.

De nos observations, pouvons-nous tirer quelques déductions pathogéniques relatives aux encéphalites psychosiques ? Ne voulant nous maintenir que sur le terrain solide des faits,

c'est avec la plus grande prudence que nous abordons cette dernière partie qui ne comprend que des hypothèses.

Nous avons montré : 1° que l'encéphalite psychosique aiguë ou subaiguë pouvait être déclanchée par les maladies infectieuses les plus diverses, par un choc opératoire, par un accouchement, qu'elle pouvait n'apparaître qu'à la convalescence de la maladie causale, qu'elle pouvait survenir d'emblée, sans rapport avec une maladie infectieuse ; 2° que son processus anatomo-pathologique était identique, quelle que soit la maladie causale. En raison de la diversité des causes, il est difficile d'admettre que l'encéphalite soit produite par le germe même de la maladie infectieuse primitive. D'ailleurs, dans ces formes aiguës, même dans celles qui sont des suites indiscutables de maladies à microbes connus, nous n'avons pu mettre en évidence ces éléments microbiens dans le tissu cérébral, quand le cerveau avait été fixé immédiatement après la mort.

On a d'abord émis l'hypothèse que les lésions cérébrales étaient dues à l'action de toxines produites par l'agent de la maladie infectieuse causale. Mais cette hypothèse est difficile à appliquer aux encéphalites qui apparaissent ou qui continuent à progresser au moment où l'affection causale est guérie, car, d'où viendraient alors les toxines ? Il faut ajouter que les lésions de l'encéphale (réactions méningées, périvascularite, nodules inflammatoires, tuméfactions des endothéliums vasculaires), ont l'apparence de lésions infectieuses plutôt que toxiniques.

L'hypothèse d'une infection seconde par un microbe de sortie, virus encéphalotrope filtrant, a été invoquée. Cet agent préexisterait dans l'organisme à l'état saprophytique et serait activé par les toxines des maladies infectieuses. Il s'agirait d'un processus morbide étranger à la maladie première qui, elle, n'aurait qu'une influence déchaînante. Camia (1918), en inoculant, dans l'espace subdural et dans la cavité péritonéale du lapin, de la pulpe cérébrale de sujets morts au cours de psychoses confusionnelles, a pu transmettre en série une maladie à cet animal sans déceler aucune bactérie connue. Pour certains, l'agent serait une forme filtrable non-cultivable de microbes connus, du streptocoque en particulier ; pour d'autres, le germe serait le même que celui de l'encéphalite épidémique. Quant aux lésions cellulaires diffuses, elles seraient dues, soit aux toxines élaborées par l'agent

pathogène, soit au virus lui-même qui parasiterait les cellules nerveuses ; ce virus serait une forme encore inconnue de vie qui occuperait une place entre les microbes et les diastases.

La pathogénie des formes chroniques est aussi obscure. Si l'on admet qu'il s'agit de toxines, d'où viennent-elles, puisque l'affection première est disparue. Si l'on admet l'action d'un virus, doit-on admettre que ce virus est devenu peu actif et reste dans l'encéphale pendant des années ? Les récidives si fréquentes des encéphalites psychosiques plaideraient en faveur de cette hypothèse.

Doit-on enfin faire intervenir dans la pathogénie des encéphalites psychosiques, les phénomènes dits allergiques et admettre que, dans un encéphale sensibilisé par une première atteinte infectieuse, des doses infimes de toxine microbienne pourraient jouer le rôle de réactogènes ? (A. Tzanck).

Ce ne sont là que des hypothèses qui s'appuient sur l'enchaînement des faits, mais qui ne nous satisfont pas. Il faut, pour le moment, ne retenir que l'exposé anatomo-clinique de certains états psychosiques dont nous avons cherché à déterminer les lésions avec leurs conséquences pour les mieux combattre.

Ces conceptions montrent que chaque nouvelle constatation pose plus de problèmes qu'elle n'en résout et nous reconnaissons ce qu'elles ont d'incomplet, persuadé que ce sont les recherches expérimentales, humorales et bactériologiques qui nous apporteront les précisions que la méthode anatomo-clinique seule ne peut nous donner.

DISCUSSION DU RAPPORT DE PSYCHIATRIE

M. F. d'Hollander (de Louvain). — Le rapport si richement documenté de M. Marchand doit réjouir tous ceux qui souhaitent la Psychiatrie adopter davantage des méthodes anatomo-cliniques. Il consacre officiellement l'intérêt — jamais trop soutenu — qui s'attache à nouveau à l'étude des déterminations organiques dans les maladies dites mentales; sa lecture me fut un vrai régal.

Je n'envisagerai que les encéphalites psychosiques chroniques, et spécialement la démence précoce, dont l'étude nous intéresse particulièrement. A ce jour, nous connaissons les lésions cérébrales dans 13 cas de démence précoce hébéphréno-catatonique, dont quatre n'ont pas encore été publiés. Dans leur ensemble, ces lésions, — les unes inflammatoires, les autres dégénératives —, à l'intensité près, se sont montrées constantes dans leur nature et dans leur localisation. Dans leurs grandes lignes, nous pouvons confirmer les constatations histologiques faites par M. Marchand. La lésion la plus frappante est la méningo-vascularite chronique, qui, dans les cas extrêmes, peut amener des épaississements scléreux de la pie-mère du type pachyméningitique, ou du type d'angiomatose exubérante ; sur les vaisseaux, l'hyperplasie des éléments de leurs parois peut conduire à des sténoses qui réalisent alors des bourgeons et des noyaux de tissu hyperplasié ; ces scléroses peuvent devenir envahissantes, destructives du parenchyme nerveux. A côté de scléroses conjonctivo-vasculaires anciennes, l'on trouve, — même dans les cas les plus évolués histologiquement, — des lésions récentes : fibroblastes, lymphocytes, macrophages, nodules inflammatoires.

Ces dernières nous indiquent ainsi que le processus est encore en pleine évolution.

Un fait remarquable que nous pouvons confirmer également, c'est que les infiltrations lymphocytaires, pour réelles qu'elles soient, dans les méninges et autour des vaisseaux, sous forme de périvascularite, n'en restent pas moins discrètes ; elles n'atteignent jamais l'ampleur des manchons périvasculaires que l'on trouve dans les inflammations aiguës

ordinaires. Quelquefois aussi, nous trouvons des hémorragies paravasculaires importantes qui dilacèrent les tissus environnants, et dont la résorption réalise, par la suite, des lacunes paravasculaires, parfois étendues, remplies de corps granuleux, de masses lymphocytes et bordées par du tissu glial en hyperplasie ou en sclérose. Selon nous, les réactions hyperplasiques du tissu glial sont importantes, spécialement dans la substance blanche, sous forme de nodules, de nids de cellules gliales, de palissades paracapillaires, ces dernières envahissent aussi les gaines lymphatiques péricapillaires.

A côté de la fonte des cellules ganglionnaires, comme lésions dégénératives, il convient de relever encore la dégénérescence hyaline des capillaires et des petits vaisseaux ; la dégénérescence amyloïde diffuse et discrète, ou en nappe, et massive, et même la dégénérescence muqueuse diffuse de la substance blanche, comme nous l'avons trouvée dans nos trois derniers cas.

Comme M. Marchand, nous trouvons ces lésions à tous les étages du névraxe, dans le cortex, dans le thalamus, dans les ganglions de la base, le mésencéphale, le cervelet, même dans le bulbe et la moelle, où la fonte ganglionnaire et la méningite peuvent atteindre des proportions inattendues.

Dans l'ordre clinique, nous ne pourrons qu'à peine effleurer quelques-unes des propositions émises par M. Marchand. Nous croyons, en ce qui concerne la démence précoce, à des formes qui débutent par des épisodes aigus d'allure infectieuse ou encéphalitique, avec des élévations thermiques initiales de courte durée ; certaines formes prennent rapidement une allure profondément démentielle ; d'autres formes procèdent par poussées successives, présentent des intervalles de rémissions étonnantes, peuvent faire croire à plusieurs accès différents ou à la catatonie tardive ; la première poussée peut remonter à la première enfance, constituer de la sorte, apparemment, un état de débilité mentale, et se renouveler, par la suite, en un épisode encéphalitique aigu mortel.

Bien certainement, l'immense majorité des démences précoces garde une symptomatologie purement mentale ; on observe néanmoins des cas à déterminations organiques de caractère neurologique ou d'ordre général, tels que engorgements ganglionnaires, convulsions épileptiformes, mal de Pott, paraplégies myélonévritiques, syndromes d'atrophies musculaires spinales, syndromes méningitiques, complexes hypertoniques de la série striée.

Dans l'ordre étiologique, sans vouloir rejeter *à priori* la multiplicité des facteurs infectieux, nous nous croyons autorisés par nos recherches récentes dans ce domaine, à dépasser quelque peu les conclusions prudentes de M. Marchand. Les résultats de nos inoculations établissent, sans conteste, que le virus de la tuberculose se trouve dans le liquide céphalo-rachidien de certaines démences précoces (11 cas sur 12). Dans quelle proportion ? Les recherches ultérieures pratiquées sur une grande échelle devront nous l'apprendre. Mais, dès aujourd'hui, l'on peut affirmer, en ce qui concerne l'origine tuberculeuse de la démence précoce, que le problème a été posé résolument sur le terrain ferme de l'expérimentation.

M. H. Claude (de Paris). — Le remarquable rapport de M. Marchand a heureusement porté l'explication des troubles mentaux sur le terrain anatomique. Nul ne s'en félicitera plus que moi, dont l'effort a toujours tendu à donner une base organique aux diverses manifestations psychiques. Toutefois, je crains que le Rapporteur, en créant l'entité anatomo-clinique des encéphalites psychosiques, ait donné à celles-ci un cadre trop vaste. Ce terme d'encéphalite psychosique est-il justifié par les symptômes, l'histologie ou la pathogénie ? Nous ne le pensons pas, car il n'y a, dans les caractères apportés, rien de spécifique. Il s'agit, dans les faits cités, d'états infectieux qu'on étiquetait autrefois « psychoses toxi-infectieuses », et dans lesquels, si les troubles psychiques dominent, les troubles dits neurologiques, en rapport avec les localisations anatomiques diverses, ne sont pas forcément exclus. N'en est-il pas ainsi dans les encéphalites choréiques, dans les encéphalites épidémiques, etc... ? Il conviendrait donc, pour justifier l'individualisation des encéphalites psychosiques, de nous apporter des caractères spécifiques qui les distingueraient foncièrement des diverses toxi-infections à symptomatologie surtout psychique. D'autre part, je demanderais qu'on ne subordonne pas toutes les manifestations psychiques à l'existence d'un substratum anatomique. Il convient de tenir compte aussi des modifications fonctionnelles d'ordre biologique qui, pour ne pas laisser des traces sous la forme de lésions mêmes fines du système nerveux, n'en sont pas moins d'une grande importance.

L'étude des réactions biologiques au cours des états men-

taux pourra compléter heureusement les notions pathogéniques et le champ des altérations purement dynamiques encore inexploré, doit être réservé avant de faire rentrer toute la symptomatologie dans les encéphalites.

M. H. Steck (de Lausanne). — L'existence d'un délire aigu, symptomatique quelquefois mais pas toujours, d'une toxi-infection, quelquefois d'une forme particulièrement aiguë et grave d'une catatonie schizophrénique est certaine. Nos expériences personnelles montrent aussi sa plus grande fréquence chez les femmes et souvent dans la période de la ménopause. Ces psychoses se caractérisent par une violente excitation psychomotrice alternant avec des périodes de stupeur, avec une affectivité nettement anxieuse et une certaine torpeur psychique ; le pronostic de ces psychoses est grave, par l'épuisement et surtout par la sitiophobie complète de ces malades, ce qui amène rapidement un amaigrissement et un déssèchement considérable de l'organisme.

En considérant l'anatomo-pathologie de ces psychoses, on est depuis longtemps frappé par la difficulté de trouver souvent un substratum anatomique bien déterminé dans les états catatoniques, surtout lorsqu'il n'y a pas d'infection bien déterminée. L'examen histologique montre le plus souvent des symptômes de troubles circulatoires sous forme de stases, d'hémorragies par diapédésie. L'école de Münich (Spielmeyer) a attiré spécialement l'attention sur des petits foyers nécrobiotiques dus à des troubles vasculaires. Braunmühl a décrit, dans les états d'agitation violente de la chorée gravidique, des lésions quelquefois étendues qu'il attribue aux troubles vasculaires. Ces lésions anatomiques ne paraissent pas être la cause des troubles psychiques, mais une conséquence des troubles circulatoires. Ces lésions n'ont rien à faire avec une encéphalite. Il est courant de trouver, dans ces états, des achoppements autour des veines dilatées et qui peuvent former des extravasats ressemblant à des infiltrations périvasculaires. La figure 23, page 38 du rapport, me paraît être une de ces stases terminales. Les suffusions sanguines intrapiemériennes, figure 1, page 12 du rapport, peuvent également être seulement un symptôme terminal.

La valeur des nodules dits inflammatoires paraît indéniable comme signe d'encéphalite, mais, d'après les recherches de Spielmeyer et nos propres constatations, des rosettes glieuses

ne doivent pas être confondues avec des amas de lymphocytes ; les deux peuvent se trouver dans les psychoses infectieuses, dans les délires symptomatiques d'une septicémie. Quelquefois aussi le délire aigu prend une tournure fatale à partir du moment où une infection, par exemple un érysipèle, se déclare, et les lésions que nous trouvons alors sous la forme signalée par le rapporteur, doivent être attribuées, non pas à la psychose proprement dite, mais à l'infection terminale.

Nous pensons qu'une grande importance doit être attribuée aux troubles circulatoires intracraniens, non seulement de la circulation sanguine, mais aussi du liquide céphalo-rachidien. On trouve souvent une tuméfaction aiguë du cerveau avec pression basse du liquide céphalo-rachidien qui a presque entièrement disparu. Cette tuméfaction aiguë du cerveau, qui est souvent la cause directe de la mort d'une catatonie aiguë, montre très peu de lésions cellulaires, il y a surtout une clasmatodendrose de la névroglie.

L'importance des troubles circulatoires nous paraît également démontrée par les résultats qu'on obtient avec un traitement combiné que nous avons recommandé il y a quelques années (*Schweiz. Med. Wochschr.*, 1930, p. 962), et qui cherche à combattre les troubles de la circulation liquidienne par des infusions de sérum glucosé plus ou moins hypo- ou hypertonique, selon la pression du liquide céphalo-rachidien. Aujourd'hui, nous les combinons avec un traitement d'insuline qui facilite également l'hydratation de l'organisme et rétablit ainsi la circulation. Ce traitement, comme nous le verrons dans une autre communication, combat directement l'acidose qui joue également un grand rôle dans ces états. Cette thérapeutique désintoxicante (saignée, infusions glucosées, insuline et év. ponction lombaire) peut utilement s'appliquer aussi aux psychoses azotémiques qui sont probablement identiques aux réactions acidosiques dans les délires aigus.

Nous pensons qu'il est permis de soulever la question s'il faut appeler encéphalite les psychoses que le rapporteur passe en revue. Nous verrons, dans une autre communication à propos des psychoses alcooliques, qu'on leur dénie maintenant la qualité d'encéphalite. Nos réserves seront encore plus strictes en ce qui concerne les encéphalites dites psychosiques subaiguës ou même chroniques. Il nous paraît un peu hardi de mettre en relation directe des poussées mélancoliques, sur-

venues à 45 et 63 ans, avec des lésions vaguement inflammatoires, qui paraissent en rapport avec l'affection terminale, soit broncho-pneumonie ou entérite aiguë. Toutes ces lésions portent des caractères d'origine trop récente pour être accusées d'être la cause des psychoses anciennes. Il faut, en général, être extrêmement réservé en ce qui concerne l'attribution de tel ou tel trouble psychique à une lésion anatomique déterminée. La discordance entre le processus anatomique tel que nous le saisissons avec nos méthodes actuelles, et les troubles psychiques, par exemple dans la paralysie générale ou la démence sénile, est reconnue je pense, aujourd'hui, à peu près par tous les cliniciens.

En ce qui concerne les proliférations vasculaires et névrogliques que nous avions trouvées dans les corps striés chez des déments précoces tuberculeux, nous avons été convaincus de leur peu de valeur pathognomonique du moment où nous avons fait les mêmes constatations chez des tuberculeux non aliénés.

J'attacherai, par contre, plus de valeur aux signes d'irritation méningée qui se manifestent par des altérations du liquide céphalo-rachidien : légère hyperalbuminose et lymphocytose, éventuellement aussi augmentation de la perméabilité méningée.

En examinant seulement les coupes microscopiques, sans penser au temps que chaque lésion a pu avoir mis pour se constituer, on risque de faire de graves erreurs. L'image histologique doit être interprétée comme un produit terminal qui peut avoir comme causes les conditions physiopathologiques les plus diverses.

M. A. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce). — A la lecture du très beau rapport de M. Marchand, on ne peut qu'admirer la somme remarquable d'observations anatomo-cliniques rassemblées là par l'auteur. On y trouve le fruit d'un patient labeur éclairé par des connaissances approfondies de l'anatomie pathologique du système nerveux. Les partisans de l'origine organique des maladies mentales y peuvent puiser maintes preuves en faveur de la thèse organiciste. Les psychologues, eux, ne peuvent reprocher à M. Marchand de méconnaître l'influence éventuelle des facteurs héréditaires ou constitutionnels intervenant dans la genèse de certaines encéphalites psychosiques. Est-il d'ailleurs oppor-

tun de rouvrir, à l'occasion de ce rapport, l'éternel débat relatif à l'importance respective des facteurs organiques et des facteurs psychiques dans l'éclosion et dans l'évolution des maladies mentales ?

Ne faut-il pas toujours tenir compte, à la fois, de la graine et du terrain ?

Qu'il s'agisse d'encéphalites psychosiques aiguës, subaiguës ou chroniques, M. Marchand a pris soin de signaler qu'un certain nombre de ces malades avaient des antécédents héréditaires chargés et que quelques-uns avaient présenté antérieurement un ou plusieurs accès mentaux terminés par la guérison. Mais nous aimerions savoir si, dans ces cas-là, le facteur héréditaire doit être considéré comme un élément aggravant le pronostic final, ou si, au contraire, la fragilité particulière du système nerveux de ces malades n'est pas en faveur de la bénignité des accès. Cette fragilité expliquerait seulement l'apparition des troubles mentaux transitoires, troubles qui ne sont pas proportionnés à l'intensité de la maladie infectieuse.

Cette question du pronostic présente en effet à nos yeux un intérêt capital. C'est celle qui nous est le plus fréquemment posée par les familles des malades. C'est elle, qui, dans l'armée, préside à la décision à prendre quant à l'aptitude au service.

Dans les formes chroniques d'encéphalite psychosique, il est de toute évidence que la mise en réforme ou en non-activité s'impose.

Mais que faire en présence des formes transitoires aiguës ou subaiguës ? Nous sommes en droit d'hésiter lorsqu'il s'agit d'un militaire de carrière (officier ou sous-officier), dont on ne peut à la légère compromettre l'avenir. Or, il nous est souvent donné d'observer, dans les centres de Neuro-psychiatrie militaire, des malades de cet ordre pour lesquels la décision médico-administrative est délicate à déterminer. Je veux parler, en particulier, de cette forme d'encéphalite subaiguë survenant chez les jeunes sujets, dont le tableau clinique se rapproche de celui de la démence précoce et qui revêt une allure périodique. La ponction lombaire nous révèle souvent dans ces cas, ainsi que l'a bien noté M. Marchand, une hyperalbuminose et une lymphocytose discrètes du liquide céphalorachidien et parfois des poussées sub-fébriles. Les traitements anti-infectieux, tels que les injections intraveineuses

de salicylate de soude, donnent parfois de très heureux résultats et font disparaître un syndrome mental qu'on aurait pu croire irrémédiable.

Mais que penser de l'avenir ?

Quels sont les éléments qui peuvent nous aider à l'entrevoir ?

Quelle est l'importance en particulier, dans ces cas-là, du facteur héréditaire ?

Nous nous permettons de solliciter à cet égard l'avis si autorisé de M. Marchand.

M. B. Rodriguez-Arias (de Barcelone). — Le rapport que vient de lire M. Marchand incite, à mon avis, quelques considérations plutôt que des objections formelles.

Les données anatomo-cliniques, recueillies et groupées par le Rapporteur, sont d'une valeur personnelle si formidable qu'on doit le féliciter, tout d'abord, d'avoir bien voulu nous apporter au Congrès une contribution originale et non une mise au point, souvent magistrale, d'une question fort délicate.

Comme beaucoup d'autres, je pense, je ne puis, ni ne veux discuter les faits importants de ce travail ; cependant, j'estime opportun de présenter quelques observations.

Parmi les éléments de diagnostic mentionnés figurent les symptômes humoraux du sang et du liquide céphalo-rachidien. Il faut surtout attacher de l'importance, d'après M. Marchand, à quelques troubles, principalement d'ordre chimique. La formule leucocytaire du sang, cependant, n'a pas été envisagée, malgré sa signification — non négligeable — dans les encéphalo-myélites en général et dans un certain nombre de psychoses. En collaboration avec MM. J. Pons-Balmes et J.-M. Catasús, j'étudie en ce moment, dans mon Asile, les variations du pourcentage leucocytaire, ainsi que les troubles légers du liquide céphalo-rachidien, au cours des schizophrénies, avant, et surtout après, des cures pyrétogènes. Eh bien ! dès aujourd'hui, j'ose vous dire que nous trouvons des altérations caractéristiques, à différents degrés, de ce que nous pouvons appeler une organicité. C'est pour cette raison que je vous prierais de compléter, à l'avenir, votre examen, dans la mesure du possible, par l'étude de la séméiologie leucocytaire. Dans le domaine, si vaste, des encéphalo-myélites, j'ai pu déjà parler, en principe, des précieuses indications diagnostiques

et pronostiques fournies par l'examen des globules blancs. Pour mieux distinguer les uns des autres les divers processus encéphalitiques, la connaissance du syndrome cytologique du sang serait donc peut-être d'un grand secours.

Au point de vue clinique, il règne, sans doute, une grande incertitude, qu'on pourrait corriger progressivement. Il est vrai que je demande là une chose qui comporterait « à priori » une entente précise sur les limites et le concept de plusieurs syndromes et maladies mentales.

Je suis tout à fait d'accord qu'il nous faut beaucoup de prudence dès que nous abordons le problème pathogénique, la question des causes et l'interprétation des faits. La tâche fondamentale accomplie par M. Marchand étant admirable, il me semble qu'on n'a pas besoin d'aller trop vite pour chercher des hypothèses. D'ailleurs, chacun de nous pourrait peut-être en proposer une.

Quant au terme « encéphalite psychosique »..., je ne sais s'il est correct, ni s'il est pratique. Il y a plusieurs semaines déjà que je me mets à la place d'un élève et que je proteste contre la confusion qu'on peut se faire et aussi, si vous le permettez, de la cacophonie de ces mots. Ne serait-il pas préférable d'employer un terme plus exact, plus clair et plus facile à retenir ? Je le crois bien, et je vous prie, vous, Français, si habitués à la pensée ultra-didactique, de le chercher, car, précisément en vous demandant cela, je ne propose rien. D'ailleurs, très probablement à cause de ma position négative, je n'aurai pas l'occasion de réussir à le changer d'une façon avantageuse.

M. A. Hesnard (de Toulon). — Le très beau rapport de M. Marchand rajeunit, en l'enrichissant de nouveaux documents, le vieux chapitre de la base histologique des psychoses — de la confusion mentale notamment — et de leur étrange et redoutable complication : le délire aigu.

Je comprends et confirme sa distinction nécessaire entre les « encéphalites psychosiques », qu'il nous a décrites, qui sont avant tout des psychoses et des maladies mentales, et les « psycho-encéphalites », qui sont des infections neurotropes de l'axe cérébro-spinal à prédominance de localisation corticale diffuse. Mais je crois qu'en étendant, comme il l'a fait, à toute la psychiatrie l'analyse anatomo-clinique des états encéphalitiques aigus (les plus faciles à caractériser), il risque

de nous faire perdre quelque peu le bénéfice de cette excellente analyse.

J'aurais souhaité, en particulier, qu'il cherchât à préciser la diagnose anatomo-clinique différentielle de ces encéphalites psychosiques dites primitives : en quoi diffèrent-elles des états infectieux sans psychose d'abord, ensuite des psychoses infectieuses ordinaires, fébriles ou non, lesquelles ne sont pas forcément encéphalitiques ? Et en quoi la lésion « encéphalite » ajoute-t-elle à leur symptomatologie ou la modifie-t-elle? Tout le problème est là.

Les infections, — à germe défini, ou à germe indéfini ou inconnu, — réalisent, me semble-t-il, le même tableau clinique déroutant, c'est-à-dire atypique, quoique généralement à base de confusion, d'onirisme, d'absurdité pseudo-démentielle, de discordance aiguë, ou tout au moins de polymorphisme flagrant. [Il me semble d'ailleurs qu'on pourrait, dans ce chaos, faire des différenciations cliniques, comme jadis j'ai tenté de le faire en précisant les différences du délire toxique de l'alcool et du délire infectieux du paludisme (1)].

Et j'ai en ce moment dans la mémoire deux cas caractéristiques de démence précoce, cas dont j'ai eu la chance de voir le tout premier début, cet « état initial » de Régis, rappelé par le rapporteur, si gros de conséquences pour l'avenir mental du malade. L'un, après avoir présenté un rhumatisme articulaire aigu, typique et grave, avec endocardite, confusion mentale hallucinatoire (caractéristique du « rhumatisme cérébral »), passa insensiblement de cette psychose infectieuse symptomatique à une démence précoce pour laquelle il est interné depuis sept ans à l'asile de Pierrefeu. L'autre, dont j'ai publié l'observation en 1908 (2), fit une septicémie d'origine maxillo-dentaire avec myocardite et état cachectique, au cours de laquelle il présenta un syndrome de confusion stupide dont il guérit parfaitement, mais pour entrer, plusieurs mois après, insidieusement, dans la démence catatonique.

Dans ces conditions, si l'encéphalite-type Marchand se traduit par toutes les formes cliniques aiguës, subaiguës et chroniques, comme l'encéphalite infectieuse en général, comment la définir cliniquement et anatomiquement ?

---

(1) HESNARD. — Le diagnostic différenciel des délires paludéen et éthylique. *Congrès des Aliénistes de Tunis, 1912.*

(2) HESNARD. — Un cas de Démence précoce post-confusionnelle sans confusion mentale. *Revue neurologique, 1908.*

En particulier, tous les auteurs admettaient jadis, depuis le rapport de Ballet et Laignel-Lavastine à Lisbonne, et comme Régis l'a souvent rappelé, que ces syndromes divers coexistent, tantôt avec des lésions vasculo-conjonctives (auxquelles on restreignait avec Klippel le terme d'encéphalite), tantôt avec des lésions purement épithéliales, dégénératives. Si l'on conserve cette ancienne division histologique, ne pourrait-on pas étudier séparément, et à fond, parmi les états aigus seulement, d'un côté, les syndromes en relation constante, nécessaire et suffisante, avec les lésions inflammatoires vraies de ces auteurs, et, de l'autre, les syndromes en relation avec les lésions parenchymateuses dégénératives ? Si, au contraire, l'on ne conserve pas cette distinction anatomique, la question est encore plus compliquée. Et il semble bien que M. Marchand ne l'admette pas puisqu'il écrit que la combinaison des deux séries lésionnelles est la règle.

En ce qui concerne l'azotémie de certaines psychoses, à laquelle M. Marchand attache, avec raison, une valeur diagnostique particulière, je crois également que la question appelle de nouvelles recherches. Il résulte déjà des travaux de M. Targowla que cette azotémie se rencontre dans certaines psychoses banales. Mais n'est-elle pas plutôt en rapport avec l'intensité de l'orage cérébral qu'avec la nature clinique du syndrome qui l'exprime ? Réciproquement, ne rencontre-t-on pas des syndromes aigus *sans encéphalite* qui s'accompagnent d'azotémie transitoire ?

Un des plus beaux cas d'azotémie psychosique que j'aie vus est celui d'un sujet jeune et sans aucune autre tare qu'une légère hypertension artérielle (disparue depuis), qui, à la suite de surmenage émotif, présenta le premier accès très soudain d'une psychose maniaque dépressive dont il a, quelques années après, manifesté un deuxième accès plus durable. Or, ce premier accès s'accompagna, durant les premiers jours, d'une azotémie assez forte pour avoir fait penser aux confrères non-spécialisés qui le virent, à un accès d'urémie. Et je connais d'autres cas semblables de psychoses constitutionnelles apparemment banales, ayant entraîné l'azotémie, probablement par suite d'une désassimilation nerveuse massive, uréigène. La question est importante pratiquement : les cas maniaco-dépressifs, par exemple, avec accompagnement azotémique initial sont-ils d'un pronostic plus sévère que les autres ? Je ne le pense pas.

Notons, à ce sujet, qu'il pourrait y avoir, dans cette rétention uréique de certaines psychoses aiguës, un élément de diagnostic différentiel avec la psychose alcoolique aiguë, qui, elle, cause la rétention totale, avec débâcle urinaire, prédisant la terminaison de l'accès délirant, comme l'a montré Régis qui aimait à répéter qu'on fait le pronostic de l'accès alcoolique, « le bocal d'urine en main ».

Je ne veux pas prolonger le débat en accumulant les faits de détail. Je veux simplement, en terminant, dégager ce qui me semble être l'essentiel des enseignements, si précieux, de ce rapport, à savoir que, dans la masse des encéphalites, certaines d'entres elles, d'ordre surtout aigu, présentent deux caractéristiques :

1° *anatomiquement*, de se limiter à l'organe psychique, c'est-à-dire à un système anatomique diffus quoique très spécial, comprenant dans son ensemble, entre autres départements nerveux, l'écorce cérébrale ;

2° *cliniquement*, d'être plus une maladie générale qu'une maladie neurologique, et aussi d'être un moment — en particulier initial — dans le cours des psychoses ordinaires, toxi-infectieuses ou non. D'où confirmation de la thèse que j'ai soutenue avec Régis que le secret de beaucoup de psychoses réside dans les conséquences évolutives d'une certaine « psychose aiguë d'invasion ».

Il est assez surprenant que ces encéphalites se montrent aussi *électivement* psychosiques. Et je n'en vois l'explication que dans une certaine fragilité cérébro-psychique, c'est-à-dire dans le terrain, et non dans l'agent étiologique. Terrain qui, dans des conditions allergiques particulières, conditionne le développement de réactions spéciales, sans lien spécifique, avec l'agent exogène.

La prédisposition, latente ou patente, que nous trouvons partout en psychiatrie, n'est pas une entité mystérieuse, baptisée du nom de dégénérescence, ni même de constitution. Elle est simplement une « minor resistantia », analogue sans doute, à celle des autres tissus et appareils de l'organisme, mais qui se révèle, lorsqu'elle se localise (pour certaines raisons biologiques) au cerveau psychique, non seulement par des variations de la personnalité entière, — variations que nous ne pouvons dénommer que « psychiques » ou « psychosiques », — mais par des lois évolutives spéciales du syndrome observé, en relation intime avec les lois évolutives de cette personnalité elle-même.

M. René Cruchet (de Bordeaux). — Quand j'ai lu le brillant rapport de notre confrère Marchand, je suis arrivé à cette conclusion que tout, dans la description de ces encéphalites psychosiques, rappelait exactement certaines formes mentales que j'ai décrites, dès 1917, dans ce que j'avais appelé l'encéphalo-myélite diffuse, devenue plus tard l'encéphalite épidémique.

Vouloir séparer l'appoint neurologique de l'appoint encéphalitique est difficile. Ceci est tellement vrai que M. Marchand signale dans ces encéphalites des lésions inflammatoires et dégénératives s'étendant, non seulement dans les diverses régions de l'encéphale, mais à tous les étages du névraxe et jusqu'aux cellules des cornes antérieures de la moelle.

Si on admet, et c'est très judicieux à mon avis, que l'azotémie, l'alcoolisme, la grippe, la puerpéralité, la chorée, etc., peuvent provoquer de l'encéphalite psychosique, pourquoi refuser à l'encéphalite épidémique — dont l'agent ou le virus évidemment inconnus n'en existent pas moins — un rôle analogue aux causes précédentes, si les symptômes cliniques mentaux sont les mêmes ?

Car ils peuvent être les mêmes, dans certains cas. Il n'est pas indispensable que l'on trouve toujours, comme le pense M. Marchand, de l'hypersomnie, de l'ophtalmoplégie, des troubles visuels et auditifs, des myoclonies, des troubles cérébelleux, du syndrome parkinsonien, etc..., à échéance plus ou moins prolongée.

Déjà en cinq mois, en 1916 et 1917, sur une série de 208 malades nerveux et psychiques, de Commercy et de Verdun, trois avaient attiré mon attention par leurs phénomènes fébriles délirants rappelant une confusion mentale, et qu'on avait déclarée post-typhoïde, sans preuve. L'un d'eux surtout rappelait avant tout la démence précoce par son amnésie de fixation, son indifférence affective, son excitation passagère suivie d'asthénie et d'indolence, sa suggestibilité, son défaut de jugement, ses gestes stéréotypés, son négativisme. Un quatrième était devenu presque dément en quelques semaines, à la suite d'un état grippal accompagné de somnolence et d'affaissement intellectuel.

Le cinquième avait de la difficulté de la parole, une démarche incertaine, de la céphalée, du tremblement intentionnel avec hémiparésie et hémi-anesthésie à droite. Chez le sixième,

dont le début de la maladie, également typhique en apparence, avait fait rechercher en vain un séro-diagnostic et une hémoculture positifs, on avait constaté des troubles de la diminution de la vue, avec secousses du globe oculaire, sans lésion du fond de l'œil, ainsi qu'une projection du tronc en arrière. Enfin le septième avait été pris, depuis trois mois, de crises épileptiques, avec affaiblissement mental progressif, difficulté pour s'exprimer, et de quelques autres signes trop discordants pour être rapportés à une tumeur cérébrale.

Huit nouvelles observations, recueillies ensuite à Bar-le-Duc, indiquaient des formes mentales de détermination assez imprécise. On notait des troubles mentaux avec atteinte de la mémoire, diminution de l'intelligence, hébétude, somnolence, torpeur, sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Un état infectieux avait été relevé dans la plupart de ces observations avec réaction fébrile, délire, fatigue, inertie, courbature, apathie. Il est remarquable de mentionner que, dans tous ces cas, le traitement, en luttant contre l'infection — inconnue d'ailleurs malgré les recherches effectuées — a amélioré les malades. Mais plusieurs, quand ils ont été évacués, la période aiguë passée, avaient l'aspect figé, un ralentissement dans les actes et les opérations de la pensée, parfois du tremblement, phénomènes qui les apparentent singulièrement, on en conviendra, aux encéphalites épidémiques, comme on les appelle aujourd'hui. Deux ont dû être internés. Ce sont là, à n'en pas douter, des formes purement mentales.

Plus tard, chargé d'un rapport, le 27 février 1920, sur *l'encéphalo-myélite épidémique à Bordeaux et dans la région du Sud-Ouest*, je faisais une large enquête régionale, et, dans mon compte rendu fait devant la « Société de Médecine de Bordeaux », le 10 décembre 1920, sur un total connu de 145 cas, je relevais 14 formes mentales. Je précisais : « La confusion vraie est plutôt rare : il s'agit habituellement d'un état de stupeur lucide (Hesnard), d'aspect parkinsonien ou catatonique, qui n'est ni la stupeur, ni la maladie de Parkinson, ni la catatonie proprement dites. Certains faits purement cliniques s'apparentent au syndrome démentiel et peuvent faire songer même, à cause de leur tremblement, de leur dysarthrie, de leurs troubles pupillaires, à la paralysie générale. D'autres fois, on songe plutôt à la démence précoce, dont le début peut avoir lieu, sous forme de psychose délirante du type persécuteur, mélancolique, onirique ou névritique ; les types maniaque aigu et choréique ont aussi été signalés. »

Notre statistique personnelle confirmait, en 1922, au Congrès des Aliénistes de Quimper, à l'occasion du rapport de MM. Truelle et Petit, nos idées antérieures. Nous rappelions avoir observé, chez nos malades, « toute la gamme des réactions psychiques, depuis les syndromes les plus simples (délire, onirisme, somnolence, léthargie, obsessions et impulsions), jusqu'aux systématisations mentales les plus complexes : dépression mélancolique, agitation maniaque, démences des types précoce et paralytique général, psychose de persécution, etc. ; plusieurs de nos sujets avaient dû être internés. Comme l'ont fait remarquer tous les auteurs qui ont signalé ces faits, il est remarquable de souligner qu'il s'agit de sujets presque toujours au-dessous de quarante ans, fréquemment âgés de vingt à trente ans, et même plus jeunes, les enfants de tout âge étant souvent atteints.

« La question, envisagée sous cet aspect général, ne manque évidemment pas d'intérêt. Elle est la démonstration péremptoire que toutes les maladies mentales et leurs variétés cliniques peuvent être causées épidémiquement par un germe (d'ailleurs inconnu, tout au moins hypothétique et contesté). Cette remarque dépasse même le cadre simplement étiologique pour déborder sur la psycho-physiologie : car, est-il possible de trouver une preuve plus saisissante de l'influence certaine d'une maladie épidémique sur le développement des troubles de l'esprit ? »

Ici même, au Maroc, à Casablanca, le jeudi 5 avril 1928, dans une conférence qui m'avait été demandée par nos confrères du protectorat sur les *séquelles de l'encéphalo-myélite épidémique*, j'avais notamment insisté sur un chapitre mal connu, et très curieux, de ces encéphalites psychosiques, du type dit « pervers ». Je suis revenu sur ce sujet, en avril 1929, au cours d'une conférence que j'ai faite en anglais à Edimbourg, dans le service du professeur Edwin Bramwell, le neurologiste bien connu.

J'ai montré que cet état mental de perversion se rapprochait beaucoup de la démence précoce, mais que ce n'était qu'une apparence. « Au fond de tout cela, disais-je à Casablanca, il y a une débilité notoire qui offre ce caractère d'être une sorte de régression sur un état antérieur. Mais ce n'est pas une régression qui va toujours de mal-en-pis pour tomber dans la démence ; il y a arrêt dans cette involution, et un enfant qui avait 8 ou 10 ans d'âge, par exemple, rétrocède

à 6, 5 ou 4 ans, à la suite de son encéphalite. C'est là un phénomène capital : un pervers aggrave sa perversité avec l'âge. Chez un post-encéphalitique, on note avec surprise un changement profond dans l'état psychique d'un enfant jusque-là studieux, docile, de caractère droit, de sentiment affectueux : c'est l'inverse de l'évolution du vrai pervers.

« De plus, comme chez les débiles, on constate un manque de jugement considérable, de l'inconscience, une affectivité néanmoins persistante et qui est réelle et sincère, mais temporaire, par oubli et aboulie.

« Les enfants que j'ai connus avaient un véritable désordre dans leurs idées. Ils commandaient à leurs parents, prenaient des décisions sans coup-férir, allaient et venaient, partaient à pied ou à bicyclette sans savoir trop où, et sans rien demander à personne, jouant « à la grande personne », comme des enfants de 3 ou 4 ans, mais ils avaient 12, 15 ans, et même davantage, leurs actes paraissaient absolument inconsidérés. Si on voulait s'opposer à leurs désirs, que ce soit par la persuasion ou la volonté forte, ils se mettaient dans des colères terribles, injuriaient leurs parents, les frappaient au besoin, mettaient en pièces les objets à leur portée, bref, semaient la terreur autour d'eux.

« Un garçon de 14 ans, que je gardai dans ma salle d'hôpital d'adultes quelques semaines, n'avait pas tardé à se rendre insupportable : il découvrait les malades de leurs couvertures, leur chatouillait les pieds, leur faisait couler de l'eau froide sur la tête pendant qu'ils dormaient, leur mettait du tabac ou du poivre ou du sel dans leur verre de vin ou dans leurs tisanes, et ainsi de suite. Quand on le grondait, il était penaud et regrettait sincèrement ces stupides plaisanteries, mais il recommençait peu après.

« Au point de vue scolaire, on s'aperçoit que ces enfants ont perdu sur leur état de connaissances antérieur ; leur mémoire s'est affaiblie ; ils ont beaucoup oublié. Leur attention est très différente de ce qu'elle était autrefois ; leur imagination est infiniment moins riche qu'avant ; ils n'ont pas la patience de s'intéresser longtemps à une image qu'on leur montre, et leur pouvoir de description est très amoindri. Comme des enfants, beaucoup plus petits que leur âge, ils répondent à tort et à travers et donnent le tableau d'un véritable puérilisme.

« Ce puérilisme, avec toutes ses conséquences, peut s'améliorer dans quelques cas ; et j'ai vu des enfants revenir presque normaux au bout de quelques années. Mais le plus souvent, malheureusement, ils deviennent impossibles à garder, et on est obligé de les placer dans des salles ou des établissements spéciaux.

« Ce qu'il faut retenir, en conclusion de ce bref aperçu, c'est la variabilité, même au point de vue mental, des états considérés. On ne rencontre pas de types francs, nets, catégoriques, classés, de perversion ; ils sont atypiques, irréguliers, n'entrant dans aucun des cadres constitués jusqu'ici. On dirait que la diffusion anatomo-pathologique, si manifeste, du virus encéphalitique, entraîne une sorte de regroupement des états cliniques mentaux, qui, pour le moment, désorientent l'esprit et lui apportent une impression de « désordre » et même de *psychose de désordre*, pourrait-on ajouter. »

Je me borne à ces quelques réflexions qui sont moins une critique, on en conviendra, qu'une simple adjonction à l'intéressant rapport de M. Marchand.

M. P. Courbon (de Paris). — 1° Ma première remarque concerne les rapports de la clinique et de l'anatomo-pathologie dans les encéphalites psychosiques. Elle est une critique du contraste qui existe entre l'unité relative des lésions décrites et la multiplicité extrême des syndromes qui leur sont rattachés : délirium tremens, confusion mentale, manie, mélancolie, hébéphréno-catatonie, psychose paranoïde, délire de persécution et d'influence, délires systématisés, nous sont donnés comme étant autant d'expressions cliniques de lésions à peu près semblables.

Il est impossible d'admettre que tant de syndromes et de formes si différentes et de pronostics si opposés puissent tous avoir le même substratum biologique. Le principe, si légitimement proclamé par le rapporteur de la non-spécificité des lésions histologiques ne saurait résoudre cette impossibilité. S'il est vrai que les mêmes lésions se retrouvent dans tous ces syndromes, c'est ailleurs que dans ces lésions que réside la condition de chacun d'eux. M. Marchand lui-même a bien vu l'objection lorsqu'il écrit, à la page 52 : « Il y a lieu d'espérer que de nouvelles méthodes d'investigation et d'exploration fonctionnelle de l'encéphale apporteront plus de précision

au diagnostic anatomique. » Ajoutons que, faute de cet apport, le mot encéphalite psychosique ne serait qu'une étiquette rajeunissant celle aujourd'hui désuète de vésanie.

2° Ma deuxième remarque concerne l'anatomo-pathologie seule. Loin de contenir la moindre critique, elle se sert de l'opposition si lumineusement établie par le rapporteur entre les lésions inflammatoires et les lésions dégénératives. Elle espère ne pas trahir la pensée du rapporteur en opposant, d'une part, la variabilité des lésions inflammatoires dans les différentes formes d'encéphalite psychosique et, d'autre part, la fixité relative des lésions dégénératives dans toutes ces formes.

Si j'ai bien lu le rapport, les lésions inflammatoires consisteraient surtout en satellitose péricellulaire dans la forme azotémique, surtout en méningite dans la forme alcoolique et dans les formes subaiguës, surtout en rangées de cellules mononucléées formant palissades autour des petits vaisseaux dans les formes chroniques.

Les lésions dégénératives seraient, au contraire, partout sensiblement les mêmes, allant de l'atrophie avec déformation du noyau jusqu'à la disparition du neurone, en passant par l'effritement des granulations. Elles seraient plus nombreuses que les lésions inflammatoires dans les formes aiguës et subaiguës.

S'il en est bien ainsi, si la dégénérescence du neurone est toujours la même, alors que les lésions inflammatoires varient, n'est-ce pas une invitation à penser que ce cerveau, dont la cellule s'atrophie toujours, quelles que soient les lésions des méninges ou des vaisseaux concomitants, était biologiquement et antérieurement, à toute agression venue du milieu extérieur, dépourvu de résistance. En d'autres termes, cette constance de la dégénérescence cellulaire n'est-elle pas un argument en faveur de l'invalidité cérébrale constitutionnelle du sujet ?

Ne peut-on pas invoquer encore, en faveur de cette interprétation, l'intégrité neurologique du malade ? Cette intégrité neurologique n'est-elle pas la preuve que les organes de la fonction psychique sont dans son cerveau plus fragiles que les organes des autres fonctions ? Enfin, l'absence de démyélinisation et surtout celle de sclérose ne peuvent-elles pas être interprétées comme l'indice d'un manque constitutionnel de réaction défensive du cerveau ?

3° Ma troisième et dernière remarque concerne l'étiologie.

Elle aussi ne contient que des éloges pour l'objectivité du rapporteur et sa science de l'observation. Elle veut souligner l'importance du facteur cryptogénétique que M. Marchand a très bien signalée, mais qu'on ne saurait trop mettre en évidence, tant il est oublié par la plupart des chercheurs, même par ceux qui recourent à l'instrumentation la plus scientifique.

Il est, nous dit-il, des encéphalites psychosiques dignes d'être appelées primitives ou idiopathiques, qui surviennent d'emblée, sans aucun rapport avec une maladie infectieuse quelconque et dont, cependant, l'anatomo-pathologie, ni la symptomatologie ne se distinguent guère de celles des encéphalites psychosiques secondaires aux infections.

Cette affirmation et ces faits sont extrêmement troublants. On ne saurait assez les méditer. Ils infirment singulièrement l'importance étiologique de l'infection elle-même dans ces dernières encéphalites post-infectieuses. En biologie, comme ailleurs du reste, succession ne signifie pas obligatoirement filiation. S'il y a plus d'encéphalites psychosiques secondaires à une infection que d'encéphalites psychosiques primitives, cela n'indique rien, car, est-il parmi les adultes sains d'esprit, beaucoup d'individus qui n'aient jamais contracté plusieurs infections, plusieurs grippes, plusieurs angines ? Le fait que beaucoup de polytechniciens deviennent tuberculeux est-il une preuve que la tuberculose conditionne les aptitudes aux mathématiques ?

Si donc, nous retenons ce premier fait que l'encéphalite psychosique peut quelquefois survenir d'une façon primitive, indépendamment de toute infection, et si nous le rapprochons de ce second fait, également affirmé par le rapporteur, que l'encéphalite psychosique post-infectieuse, même accompagnée des signes infectieux les plus évidents, n'est jamais épidémique ni même contagieuse, ne sommes-nous pas obligés d'attribuer, dans l'étiologie de l'encéphalite psychosique une importance infiniment plus grande au facteur endogène qu'au facteur exogène ?

Pour résumer, en concluant, je dirai : l'importance et la constance des lésions cellulaires dégénératives dans toutes les encéphalites psychosiques, l'absence de tout antécédent ou de tout concomitant infectieux dans certaines d'entre elles, l'absence de toute contagion, même quand les antécédents et les concomitants infectieux se manifestent avec le plus d'évi-

dence, sont des faits qui prouvent que l'encéphalite psychosique est moins une maladie accidentelle dont n'importe qui peut être atteint, qu'une maladie constitutionnelle à laquelle seuls les prédisposés sont voués. La doctrine française de la dégénérescence trouve ainsi son fondement biologique dans les travaux sur les encéphalites psychosiques. Et ce sera la gloire de M. Marchand de nous l'avoir démontré.

M. G. Vermeylen (de Bruxelles). — L'encéphalite psychosique aiguë, puisque telle l'appelle le rapporteur, le délire aigu des anciens, ne me semble pas se présenter très fréquemment. Peut-être bien aussi était-il plus fréquent jadis, ce qui expliquerait qu'on l'ait décrit depuis bien longtemps et jetterait, à mon sens, quelque lumière sur sa pathogénie. Sur 1.800 malades hospitalisés en un an et demi à l'Institut de Psychiatrie de Bruxelles, je ne relève que quatre cas de délire aigu, tous quatre décédés. Il s'agissait, dans les quatre cas, de femmes encore jeunes, trois n'ayant pas dépassé 30 ans ; dans les quatre cas aussi, il y avait une hérédité lourde et des antécédents personnels psychopathiques.

Il semble bien qu'il ne faille pas créer pour les états décrits par le rapporteur une appellation nouvelle. L'encéphalite psychosique rentre dans le cadre des psychoses symptomatiques d'origine infectieuse, sans doute banale. Elle présente pourtant deux caractères particuliers. Et encore l'un des deux se retrouve-t-il ailleurs. C'est le fait que les symptômes psychiques précèdent d'assez longtemps, parfois d'une semaine ou deux, les symptômes infectieux, et notamment la fièvre. Mais on a signalé ce fait pour la plupart des maladies infectieuses pouvant revêtir, chez certains sujets, une allure purement psychosique avant que l'infection elle-même, fièvre typhoïde, scarlatine, etc., ne soit déclarée. L'autre élément, c'est l'extrême violence des symptômes tant physiques que psychiques, et qui entraîne une déchéance organique rapide et, dans la plupart des cas, la mort.

Pathogéniquement, ces éléments spécifiques me semblent pouvoir s'expliquer de la manière suivante. Une infection, qui peut-être très banale, donne, chez des sujets très prédisposés, comme c'est toujours le cas dans le délire aigu, des réactions psychosiques rapidement violentes. Celles-ci, par la sitiophobie, la déshydratation du sujet, les réactions excito-motrices

elles-mêmes, exacerbent l'état infectieux et conditionnent le mauvais état général. L'état infectieux agit sur un cerveau particulièrement fragilisé qui, à son tour, par les réactions organiques et affectivo-motrices qu'il détermine, agit sur l'état infectieux.

Dès lors, il n'est pas étonnant, qu'à part l'état psychique, la déchéance organique et la température, on ne trouve rien, ni dans le sang, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni au point de vue viscéral et organique, ni par des hémocultures ou des inoculations au lapin et que les examens histopathologiques ne donnent que des résultats que tout le monde s'accorde à reconnaître d'ordre grossier, banal, et très probablement secondaires aux manifestations qui précèdent la mort.

Même l'azotémie, que le rapporteur considère comme pathognomonique de ces états, au point de proposer de les appeler encéphalite psychosique azotémique, ne se rencontre pas toujours. Dans deux de mes cas sur quatre je ne l'ai pas trouvée, dans les deux autres, il y a eu une augmentation progressive, mais qui n'a pas dépassé, dans l'un des cas, 0 gr. 80, dans l'autre, 1 gr. 05. De plus, cette azotémie est probablement secondaire à l'état général et ne le conditionne pas.

Il semble probable que les faits cités par le rapporteur ressortissent moins d'une encéphalite primitive à réations d'emblée et uniquement psychosiques, qu'à des cas de psychose infectieuse banale, rendus particulièrement violents et nocifs par la fragilité cérébrale des sujets et leur prédisposition aux réactions psychosiques faciles et extrêmes qui, ellesmêmes, exacerbent l'infection et le mauvais état organique.

M. Art. Donaggio (de Modène). — Le rapport de M. Marchand est des plus remarquables. Le problème étudié par le Rapporteur est des plus intéressants, et M. Marchand est le premier à reconnaître dans son Rapport les difficultés qui s'opposent à une solution satisfaisante.

Avant d'étudier les lésions du système nerveux dans ces conditions, nous devons connaître les conditions histologiques du système nerveux dans les cas qui n'ont pas présenté des phénomènes mentaux ou nerveux, pour établir une orientation. Cette recherche a été faite en partie dans ma clinique, il y a quelques années, par M. Papadia, avec des résultats qui ont été

objet d'une publication : M. Papadia a constaté, dans ses cas qui n'avaient pas présenté de phénomènes mentaux ou nerveux, des lésions fréquemment superposables à celles décrites par M. Marchand. Des constatations semblables ont été faites récemment par M. Berlucchi, de Pavie, surtout pour ce qui a trait aux conditions des ganglions de la base.

M. Marchand a trouvé que dans ces cas les lésions dégénératives étaient plus évidentes que les lésions inflammatoires. Il faut considérer les conditions techniques dans lesquelles ces lésions se sont présentées. Pour ce qui a trait aux modifications de la substance chromatique, décrites par M. Marchand et mises en évidence avec la méthode de Nissl, on ne peut pas affirmer avec sécurité qu'elles possèdent une valeur anatomo-pathologique utilisable. En effet, les modifications de la substance chromatique se présentent avec une extrême facilité, même dans des conditions physiologiques.

Les modifications du réseau neuro-fibrillaire, décrit par moi et confirmé par Cajal et Bielschowski, peuvent avoir au contraire une signification anatomo-pathologique. Mais le Rapporteur a fait usage des méthodes à réduction argentique (Bielschowsky), qui, pour ce qui a trait au réseau neuro-fibrillaire, donnent des images douteuses dans la recherche anatomo-pathologique et même dans les recherches sur le tissu normal, ainsi que j'ai pu le démontrer avec des recherches comparatives avec mes méthodes, et selon aussi des recherches comparatives d'autres auteurs. Il faut ajouter aussi que le manque d'électivité de ces méthodes argentiques a conduit Bielschowski à considérer, par exemple, comme étant de nature névroglique les conglutinations observées dans la démence sénile : la preuve que ces conglutinations sont au contraire neuro-fibrillaires a été donnée par Ansalone, Ciarla et d'autres auteurs, avec mes méthodes électives. Ce manque d'électivité peut influencer l'étude des cylindraxes, ainsi que j'ai fait remarquer au Congrès de Limoges (1932), à propos du Rapport de M. Moreau : Cantelli, Gozzano et d'autres auteurs ont pu, avec mes méthodes, préciser la vraie nature de formations fibrillaires, dans lesquelles les méthodes argentiques ne permettaient pas une conclusion sûre. Malgré la définition de ces faits d'observation, on continue à accumuler, avec les méthodes argentiques, des résultats qui nous éloignent de la connaissance exacte des conditions pathologiques de la cellule et de la fibre nerveuse ; et l'on conseille la méthode Bielschowsky

comme méthode à choisir dans les recherches anatomo-pathologiques, ainsi que l'a fait entre autres M. Bertrand, dans le texte et dans la préface de son traité de technique, qui est, à d'autres points de vue, si remarquable.

M. Marchand dit qu'il n'a pas observé dans ses cas aucune tendance à la démyélinisation, surtout dans les formes alcooliques. Certainement, dans ses formes aiguës, on ne trouve pas de démyélinisation, mais on peut y trouver la tendance à la démyélinisation. Le processus de démyélinisation est précédé par une tendance à la démyélinisation, manifestée par un trouble histochimique de la myéline. Ce trouble a échappé à M. Marchand, parce qu'il n'a pas fait usage de mes méthodes pour la démonstration des dégénérescences initiales de la fibre nerveuse. Avec mes méthodes, M. Testa a démontré, précisément dans l'alcoolisme subaigu, l'existence d'un trouble de la gaine myélinique dans la partie moyenne du corps calleux, dans les pédoncules cérébelleux et dans d'autres systèmes de fibres. C'est cette tendance à la démyélinisation qui conduit à la démyélinisation de la partie moyenne du corps calleux dans l'alcoolisme chronique, selon la découverte de Marchiafava. La tendance à la démyélinisation est un phénomène qu'on peut observer avec une certaine fréquence dans les conditions toxiques, dans des systèmes différents, selon les conditions morbides différentes, ainsi qu'il a été constaté par moi-même et par d'autres auteurs avec mes méthodes. Dans les psychoses, l'étude de la fibre est aussi importante que l'étude de la cellule : il suffit de rappeler entre autres les fibres d'association.

Le terrain des psychoses est certainement celui qui exige le maximum de précision dans les méthodes de recherche. J'ai rappelé l'attention sur ces données, tout en reconnaissant l'effort généreux accompli par M. Marchand et l'œuvre remarquable qu'il a développé en indiquant et en suivant une voie qui devra être ultérieurement parcourue pour éclaircir un terrain qui compte parmi les plus compliqués de la psychiatrie.

M. D. Anglade (de Bordeaux). — Je suis, en principe, peu enclin à accepter les synthèses hâtives. Qu'on le veuille ou non, le rapport de M. Marchand, rempli de documents utiles et de constatations précises, constitue une opération de synthèse.

Je ne pense pas qu'il soit très utile de placer, côte à côte, sous un même vocable, des maladies qui ont peut-être des points cliniques et anatomo-pathologiques communs, mais qui sont séparés par des fossés profonds.

Du point de vue clinique, M. le Rapporteur rapproche des délires aigus surgis en pleine santé physique et morale, des complications psychopathiques de maladies infectieuses : pneumonie, fièvre typhoïde, des terminaisons par délire aigu de maladies mentales authentiques.

Du point de vue anatomo-pathologique, on trouve dans ces cas des lésions très discrètes banales d'inflammation périvasculaire légère. Celle-ci peut se produire ailleurs que dans le délire aigu. On y trouve aussi des lésions profondes anciennes, hyperplastiques, qui ne sont assurément pas contemporaines des épisodes aigus terminaux.

Donc, selon moi, travail très utile, qu'il vaut mieux ne pas compromettre par un rapprochement hâtif de faits assez disparates cliniquement et anatomo-pathologiquement.

M. Jean Lépine (de Lyon). — Les réserves, les divergences apparentes qui viennent d'être signalées tiennent à un malentendu. Ne faisons pas dire au rapporteur ce qu'il n'a pas dit. Son mérite n'est pas d'avoir individualisé une nouvelle entité, d'origine et d'évolution spécifiques. Telle n'était certes pas son intention. Mais son œuvre est une leçon admirable de pathologie générale. Elle nous montre ce que peut faire, dans le système nerveux, une infection à virulence accrue par rapport à la résistance de l'organisme. Et il ne me paraît pas douteux que les cas dont il s'agit ont beaucoup augmenté de fréquence dans ces dernières années, tardif héritage de la grande poussée d'encéphalite épidémique.

Peu importe l'incertitude sur les données anatomo-pathologiques, s'il ressort de ces études que ces données, comme nous le savons, varient avec les individus, avec les circonstances, et qu'elles sont seulement des témoins, artificiellement fixés par le moment de la mort, de la lutte que l'organisme mène contre l'infection. Tous ceux qui ont une longue expérience de la clinique et du laboratoire savent combien il est difficile, sinon impossible, de distinguer, dans les infections du système nerveux, le facteur microbien et le facteur terrain. Combien ces difficultés ne sont-elles pas accrues quand il s'agit d'infec-

tions inapparentes, ou à germe inconnu, dont on ne peut mesurer la virulence par passage sur l'animal ?

En réalité, de même que la clinique nous montre que ne devient pas encéphalitique qui veut, et qu'il y a d'importantes prédispositions individuelles, de même l'infection dans le système nerveux est d'une complexité telle qu'il nous faut avoir le courage d'avouer notre ignorance. Elle ne dépend pas seulement de l'agent pathogène, connu ou inconnu, mais de conditions individuelles anatomiques, physiologiques — et notamment circulatoires — physico-chimiques. Il n'est pas douteux que la sensibilité du sympathique est parfois en jeu, parmi ces causes biologiques que signalait M. Claude. Et si l'on dit sensibilité sympathique, il faut admettre, aussi bien que le jeu mystérieux des influences atmosphériques, celui des émotions.

Mais l'infection demeure, dans un nombre considérable de cas, et sous des formes infiniment variées, l'élément décisif et déterminant. L'utilité d'en avoir une preuve de plus, comme celle que nous donne si brillamment M. Marchand ? Mais c'est de mieux assurer le pronostic, et de préparer le traitement, et notamment ces thérapeutiques diverses — par les chocs ou autres — qui se substituent à la défaillance de l'organisme et assureront de mieux en mieux son salut.

Réponse du Rapporteur

M. L. Marchand (de Paris). — Après l'intervention si chaleureuse de M. Lépine en faveur de la conception des encéphalites psychosiques, je pourrais m'abstenir de répondre aux argumentateurs de mon rapport auxquels j'adresse mes sincères remerciements. Le Professeur de pathologie mentale de la Faculté de médecine de Lyon a résumé et soutenu notre thèse si brillamment que je n'ai rien à ajouter à ses arguments. Au nom de mes collaborateurs et au mien, je lui adresse mes sentiments de sincère gratitude pour l'encouragement que sa haute autorité scientifique nous rend si précieux.

M. d'Hollander nous a exposé ses recherches anatomo-cliniques sur la démence précoce. A part quelques points de détails, il a trouvé les mêmes lésions que celles que j'ai signalées, c'est-à-dire une méningo-vascularite chronique.

Nous marchons côte à côte dans le même sillon et c'est pour moi une grande satisfaction que d'être d'accord avec cet éminent collègue.

M. Claude, qui veut bien reconnaître nos efforts, ne croit pas que l'anatomie pathologique puisse apporter quelque lumière à la pathologie mentale. Les lésions encéphalitiques que nous décrivons ne lui paraissent pas suffisantes pour expliquer les symptômes mentaux. Comme nous n'avons eu comme prétention que d'apporter des faits précis sans aucun essai d'interprétation, nous verrons ce que l'avenir réserve à la conception des encéphalites psychosiques. Ce n'est pas un chapitre nouveau que nous avons voulu introduire dans le cadre nosologique des maladies mentales, mais montrer que certains syndromes mentaux peuvent avoir pour substratum anatomique des lésions d'encéphalite, notion importante pour tâcher d'en préciser la pathogénie, car, pour nous, la pathologie mentale ne diffère pas de la pathologie générale et doit suivre les mêmes méthodes.

M. Claude admet que ce sont les recherches biologiques qui doivent apporter plus de lumière à la pathogénie des troubles mentaux. Je ne pense pas que l'on puisse me reprocher de les avoir négligées dans l'exposé de mon rapport. Je considère que ces recherches font partie de toute étude clinique. D'ailleurs, de notables progrès ont été déjà faits dans cette voie et j'ai montré que ces recherches pouvaient apporter des arguments non négligeables pour le diagnostic des encéphalites psychosiques. Les problèmes qui restent à résoudre sont nombreux et je suis le premier à le reconnaître.

M. Steck, dans son étude sur le délire aigu, admet que cette affection apparaît surtout à l'âge de la ménopause. D'après les tableaux de mon rapport où l'âge de chaque malade est indiqué, on voit, au contraire, qu'elle survient surtout chez de jeunes sujets ou chez des adultes. Elle est exceptionnelle après 50 ans.

M. Steck considère les lésions hémorragiques dans le délire aigu comme des stases terminales, agoniques. Je crois qu'il y a dans cette interprétation une part de vérité, mais il existe des encéphalites hémorragiques dont le processus est tout différent, car les zones hémorragiques présentent des signes d'organisation, et le tissu cérébral, même en dehors des zones d'hémorragie miliaire, est infiltré de polynucléaires et de lymphocytes. Néanmoins, M. Steck ajoute une grande

importance aux troubles de la circulation et je suis d'accord avec lui. La tuméfaction des endothéliums vasculaires que je vous ai signalée appuie cette hypothèse.

M. Steck se demande si on ne peut pas rencontrer, dans le cerveau de sujets morts de tuberculose, les lésions que j'ai décrites. Je puis lui répondre par la négative, à condition que les sujets n'aient pas présenté de troubles mentaux terminaux. Il s'étonne que je décrive des lésions subaiguës de méningo-encéphalite dans les deux cas de mélancolie signalés succinctement dans mon rapport, mais il s'agissait d'états mélancoliques récents et ceci s'accorde avec le processus subaigu de l'encéphalite.

L'intervention de M. Fribourg-Blanc me permet de vous donner mon opinion sur ce que j'entends par prédisposition. Je considère comme prédisposés tous les sujets qui font des troubles mentaux, absolument comme il faut une prédisposition pour devenir tuberculeux ou pour faire une fièvre typhoïde. Souvent on peut apprécier cette prédisposition par les tares héréditaires, mais ces dernières peuvent ne pas exister chez des sujets cependant prédisposés. Je crois que tout soldat qui présente des troubles mentaux doit être considéré comme ayant une fragilité spéciale du cerveau et devrait être réformé.

Comme M. Rodriguez-Arias, je pense que l'on peut tirer des variations de la formule leucocytaire des indications importantes pour la pathogénie et le pronostic des encéphalites psychosiques. J'ai fait des recherches à ce sujet, mais je ne suis encore arrivé à aucun résultat précis et je remercie M. Rodriguez-Arias des conclusions qu'il nous apporte.

Quant à sa critique du terme « encéphalites psychosiques », qu'il considère comme dysphonique, elle est justifiée, mais nous ne tenons pas à cette appellation et je pensais que M. Rodriguez-Arias allait nous faire quelque proposition ; je suis un peu déçu. Si mes collaborateurs et moi avons employé ce terme, c'est que nous n'en avons pas trouvé d'autre plus explicite et plus euphonique.

Je suis bien surpris d'entendre M. Hesnard considérer qu'il n'y a aucune importance à ajouter le terme d'encéphalite aux affections mentales toxi-infectieuses. Les aliénistes ont tellement l'habitude de formuler des diagnostics purement symptomatiques qu'ils croient qu'ils sont en présence d'enti-

tés morbides quand ils parlent de confusion mentale, de délire hallucinatoire, de mélancolie, de démence précoce, etc., etc. En utilisant ces termes, on ne les applique qu'à des syndromes mentaux qui peuvent être conditionnés par des maladies cérébrales différentes. Quand nous parlons de confusion mentale idiopathique, nous faisons acte d'ignorance, car nous ne précisons pas les lésions cérébrales qui la conditionnent. La confusion mentale peut être symptomatique de maladies cérébrales aussi différentes que la paralysie générale, les tumeurs cérébrales, l'encéphalite épidémique, l'alcoolisme cérébral, etc., c'est à nous clinicien de rattacher ce syndrome à une cause organique. Je viens de vous montrer que certains syndromes mentaux peuvent être symptomatiques d'une encéphalite à lésions déterminées. Ceci me semble avoir une certaine importance, car, mieux on connaît les lésions d'une maladie, mieux on peut chercher à les combattre ; la prophylaxie ne peut qu'y gagner.

Quand nous employons le terme « toxi-infectieux », pour qualifier un syndrome, nous pensons que sa pathogénie est précisée. Pour ma part, je ne le crois pas. Le syndrome mental, quand il débute au cours d'une maladie fébrile, est reconnu comme étant d'origine toxi-infectieuse. Peut-on en dire autant quand il survient après la disparition de la maladie infectieuse, au moment de la convalescence, ou bien quand il évolue sans aucun phénomène toxi-infectieux surajouté ? Parler de confusion mentale toxi-infectieuse, c'est comme si nous disions paraplégie toxi-infectieuse, hémiplégie toxi-infectieuse, albuminurie toxi-infectieuse. Est-ce que les neurologues et les médecins de médecine générale se contentent d'un tel diagnostic ? Je ne le pense pas. Notre but doit être de faire non un diagnostic étiologique et symptomatique, mais un diagnostic pathogénique et anatomique. C'est ainsi que, si je sais que la confusion mentale que j'ai à traiter est une encéphalite, j'en déduis qu'elle peut guérir, mais qu'elle est aussi sujette à récidiver après un laps de temps plus ou moins long, qu'elle peut passer à l'état chronique. Ces données peuvent nous aider à chercher de nouvelles méthodes thérapeutiques et favoriser des mesures prophylactiques.

M. Hesnard s'étonne du grand nombre de syndromes mentaux qui peuvent être symptomatiques d'encéphalite psycho-

sique. C'est une constatation journalière que la même maladie cérébrale peut se traduire cliniquement par des syndromes mentaux divers. Quand, par exemple, je compulse les dossiers de malades atteints de démence précoce encéphalitique, je constate que les diagnostics les plus variés ont été posés dans les premières années de l'affection et ce n'est qu'au moment où on considère la maladie comme incurable qu'on pose le diagnostic de démence précoce. La même affection cérébrale s'est manifestée par des troubles mentaux les plus divers.

Quant à la constatation d'une azotémie progressive au cours de l'encéphalite psychosique aiguë, M. Hesnard dit l'avoir constatée au cours d'autres états psychopathiques. Nous sommes absolument de son avis, mais, le fait qui n'est pas banal, c'est que cette azotémie est progressive dans les cas graves et atteint des taux élevés qu'on ne constate que rarement en médecine générale.

M. Hesnard admet que les psycho-encéphalites forment un groupe que l'on doit séparer, au moins provisoirement, des encéphalites psychosiques. Nous sommes d'accord sur ce point.

A M. Courbon, qui s'étonne de voir différents syndromes avoir pour substratum anatomique les mêmes lésions encéphalitiques, je ferai la même réponse qu'à M. Hesnard. Les mêmes lésions cérébrales, suivant leur plus ou moins grande intensité, suivant leur prédominance sur telle ou telle région de l'encéphale, suivant l'âge des sujets, suivant le terrain névropathique, ne se traduisent pas par les mêmes troubles mentaux. Comme M. Courbon, j'attache une grande importance aux tares héréditaires et aux signes de la prédisposition, qui indiquent la fragilité cérébrale.

M. Vermeylen, en me demandant quel est le pourcentage des délires aigus par rapport aux autres affections mentales, me pose une question à laquelle il m'est difficile de répondre avec précision. Dans mon service de Ste-Anne, sur 200 entrées par an, j'ai en moyenne cinq cas de délire aigu.

M. Donaggio considère comme peu importantes les lésions que je vous ai décrites. Il cite des auteurs qui ont rencontré les mêmes altérations chez des sujets non-délirants. Il est possible que l'on puisse observer quelques lésions cellulaires chez des sujets morts à la suite de maladies fébriles, de surmenage, mais ces lésions sont moins accusées et moins diffuses.

On peut faire la même remarque pour tous les autres organes, pour le foie, pour les reins qui peuvent être lésés sans déterminer de troubles graves. Il y a un seuil pour les lésions au-dessous duquel le sujet ne présente aucun trouble. Le fait est bien connu pour la paralysie générale. Quand le paralytique général commence à présenter des troubles mentaux, il est déjà atteint depuis plusieurs mois de lésions méningo-encéphalitiques. Je ne suis pas de son avis quand il n'accorde aucune valeur aux altérations cellulaires décelées par la méthode de Nissl, de Bielchowsky, ou de Ramon y Cajal. Il suffit d'examiner, par ces méthodes, les lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle et du cortex cérébral dans la psychose polynévritique pour se convaincre de leur grande valeur.

A M. Donaggio, qui a trouvé un processus de démyélinisation dans la psychose alcoolique, je répondrai que ce processus peut s'observer dans l'alcoolisme chronique, mais qu'il n'atteint jamais une grande intensité, comme dans les encéphalites disséminées et dans la sclérose en plaques. Dans l'alcoolisme aigu et subaigu, je n'ai pas constaté de démyélinisation et cette constatation s'accorde avec les faits cliniques, car il est fréquent de voir les troubles mentaux disparaître rapidement, en quelques jours, quelquefois en quelques heures. Pourrait-il en être ainsi, si cette affection s'accompagnait de lésions dégénératives des fibres myéliniques ?

M. Anglade me paraît bien sévère pour la conception des encéphalites psychosiques. Il prétend que nous voulons établir une synthèse des psychoses. Nous n'avons pas cette prétention. Nous apportons une série de faits que nous nous gardons bien d'interpréter. Libre à chacun de les critiquer, mais ils n'en existent pas moins.

M. Anglade nous dit qu'il ne trouve pas de lésions importantes dans le délire aigu; que les altérations cellulaires cérébrales ne sont pas plus accusées que celles que l'on note chez les animaux privés de sommeil ; nous regrettons d'être en complet désaccord avec lui, car les lésions du délire aigu, d'après nos constatations, sont grossières; elles ont été d'ailleurs retrouvées par nombre d'auteurs. Il ne considère comme importantes, dans les lésions cérébrales, que les lésions de la névroglie. A ce sujet, je ferai remarquer que, dans les encéphalites psychosiques aiguës, on peut trouver des lésions de la névroglie, mais seulement de la névroglie protoplasmique, et ces lésions, qui ne sont

jamais accusées, peuvent se produire très rapidement, en l'espace de quelques heures. Par contre, dans les encéphalites psychosiques chroniques, il existe des scléroses corticales, situées au niveau de certaines adhérences méningo-corticales, dans la zone des fibres tangentielles, et il s'agit alors d'une sclérose plus fibrillaire que protoplasmique, et je considère ces lésions comme indélébiles. Par contre, on peut constater une légère sclérose dans le cerveau de sujets n'ayant présenté aucuns troubles mentaux, par exemple chez d'anciens alcooliques. Comme je le disais plus haut, il faut que les lésions atteignent une certaine intensité pour qu'elles se traduisent cliniquement. De plus, les lésions du tissu de soutien sont moins productives de troubles mentaux que les lésions cellulaires.

Je m'attendais à l'objection que vient de me faire M. Cruchet, et qui est la suivante : les encéphalites psychosiques ne sont que les formes mentales de l'encéphalite épidémique. Aux différents signes différentiels énumérés dans mon rapport, j'ajouterai les arguments suivants : Ce n'est pas une raison parce que les frontières sont mal délimitées entre ces deux groupes d'encéphalites pour qu'on les confonde. Ce procédé serait antiscientifique et ne favoriserait que notre paresse intellectuelle. Nous ne possédons aucun critère bactériologique ou humoral pour le diagnostic de l'encéphalite épidémique, de même pour le diagnostic des encéphalites psychosiques. On ne doit donc pas, dans une question comme celle-ci, s'appuyer sur les cas intermédiaires à ces deux groupes d'encéphalites pour dire qu'il s'agit de la même affection.

Mais il y a des arguments cliniques et anatomiques suffisants dès maintenant pour séparer ces deux formes d'encéphalite. M. Cruchet n'a qu'à venir examiner dans nos asiles d'aliénés nos sujets atteints d'affections mentales rentrant dans le groupe des encéphalites psychosiques, et il ne relèvera, chez 99 pour cent des cas, aucun des symptômes neurologiques de l'encéphalite épidémique ; pas de troubles de la motricité oculaire, pas de perturbations du tonus, pas de syndrome parkinsonien, pas de myoclonies. Il serait bien extraordinaire que tous ces sujets, et ils sont nombreux, soient atteints d'encéphalite épidémique et que celle-ci ne se traduise que par des troubles mentaux.

Anatomiquement, il existe aussi des différences entre ces deux formes d'encéphalites. Dans les encéphalites psychosiques, les lésions cellulaires sont diffuses, mais les lésions

inflammatoires prédominent dans la substance blanche sous-corticale des lobes frontaux et dans le bulbe. La région méso-diencéphalique reste généralement indemne, contrairemént à ce que l'on note dans l'encéphalite épidémique.

Pour clore cette discussion, je me permettrai d'exposer ainsi la conclusion générale qui découle de nos constatations, c'est qu'il faut, nous semble-t-il, donner au mode de réaction de l'encéphale attaqué une plus grande importance qu'aux causes (microbes, virus, toxiques, toxines, diastases, matières protidiques diverses, etc.), tout en tenant compte de la fragilité constitutionnelle ou acquise de l'organe de la pensée. En essayant de faire le bilan de nos connaissances se rapportant aux encéphalites psychosiques, je me suis surtout attaché à montrer la complexité du sujet et l'importance du problème posé.

DEUXIÈME RAPPORT

RAPPORT DE NEUROLOGIE

ET

DISCUSSION



LES ATAXIES

Nous limiterons ce rapport à l'étude clinique et diagnostique des caractères intrinsèques des différentes ataxies, en soulignant les problèmes physiopathologiques que soulève chacune d'elles. La thérapeutique des ataxies nécessiterait à elle seule de longs développements. Nous ne l'envisagerons pas ici.

Etymologiquement, le terme d'ataxie désigne tout dérangement dans l'ordre d'une fonction normale et c'est dans ce sens qu'Hippocrate, Sydenham l'employèrent. Selle s'en servit pour dénommer les fièvres désordonnées. C'est Bouillaud (1846), qui le sortit de la vieille nomenclature des fièvres pour l'appliquer à un état anormal de la motilité, caratérisé par l'incoordination des mouvements volontaires. Flourens, Magendie expérimentant sur le cervelet, parlèrent d'incoordination ou d'ataxie des mouvements. Duchenne, de Boulogne, en 1858, dans les quatre célèbres articles des *Archives générales de Médecine*, isola, du groupe confus des paraplégies, l'ataxie locomotrice, « maladie caractérisée spécialement par des troubles généraux de la ccordination des mouvements », et insista d'emblée sur la désharmonie des muscles antagonistes et la dissociation des contractions musculaires. S'il ne reste presque rien à ajouter à l'histoire clinique de la maladie de Duchenne, la physiopathologie de l'ataxie tabétique reste encore un des problèmes les plus ardus de la neurologie malgré les travaux de Jaccoud, de Leyden et Vulpian, de Frenkel et les données de la physiologie expérimentale.

Babinski, dans une magistrale étude, rejetant la vieille dénomination d'ataxie cérébelleuse, montre que celle-ci est surtout faite d'asynergie, bien distincte par ses caractères cliniques de l'incoordination tabétique. André Thomas, dans des travaux aujourd'hui classiques, éclaire d'un jour nouveau la physiologie du cervelet et enrichit sa séméiologie clinique avec les phénomènes de passivité.

Peu à peu, l'ataxie labyrinthique conquiert ses droits de cité

grâce à la collaboration des otologistes et des neurologistes au premier rang desquels dominent les noms de Barany, de Babinski, Hautant, de Kleyn, Barré.

Plus près de nous, l'ataxie frontale, l'ataxie pariétale prennent une autonomie toute spéciale que les recherches expérimentales récentes de Delmas-Marsalet semblent étayer solidement.

Parallèlement à ces travaux cliniques, la physiologie expérimentale avec Sherrington, Magnus, de Kleyn, Rademaker nous livre de précieuses données pour l'étude de la coordination, en montrant la multiplicité des centres réflexes dont l'étagement en hauteur sur le névraxe vérifie l'intuition géniale de Hughlings Jackson.

Les mécanismes posturaux qui entrent en jeu dans le maintien de la station érigée ont été récemment l'objet des beaux travaux de Thévenard, de Froment, de Rademaker. Si bien qu'à l'heure actuelle, il paraît d'un intérêt certain de considérer à nouveau dans une large synthèse les problèmes physio-pathologiques que suscitent les ataxies en comprenant sous ce terme non seulement le trouble de la coordination du mouvement volontaire, mais aussi celui des mouvements automatico-réflexes de la station et de la locomotion. Une théorie a pesé lourdement sur le problème des ataxies, celui de la subordination de l'ataxie aux troubles de la sensibilité profonde, bien que Duchenne ait, pourtant, depuis longtemps, noté que « l'absence de la sensibilité et de la vue occasionnent un certain trouble dans l'exercice de la coordination motrice qui, cependant, en est indépendante ». Nous verrons que, dans le cadre des ataxies, les perturbations de la sensibilité profonde ne paraissent plus garder la prééminence qu'elles s'étaient vu attribuer autrefois.

De plus, comme l'avait bien noté Poincarré, et aussi Jaccoud, la coordination apparaît de plus en plus comme la résultante d'automatismes réflexes, les uns innés et transmis à l'être, les autres lentement acquis par l'apprentissage du mouvement et devenus automatiques par la répétition et l'exercice. Dans l'ensemble, on peut dire que l'évolution de nos idées a déplacé les mécanismes de coordination, de l'encéphale vers les centres spinaux et bulbo-mesencéphaliques.

Après avoir défini l'ataxie et montré qu'elle englobe non seulement les perturbations de la partie cinétique de l'activité

motrice, mais encore celles de la composante posturale qui lui est intimément associée, nous envisagerons rapidement ce que nous savons du mécanisme physiologique de la coordination, car toute la physio-pathologie des ataxies a reposé sur la conception que l'on s'en est faite. La plus grande obscurité règne encore sur nombre de points, malgré les traits de lumière qui éclairent les grandes lignes du problème.

Nous étudierons ensuite successivement les trois grands types cliniques d'ataxie : l'ataxie tabétique, l'ataxie cérébelleuse, l'ataxie labyrinthique. Nous préciserons les caractères intrinsèques de chacun de ces types d'ataxie et montrerons quelques aspects des problèmes qu'ils soulèvent.

Dans les différentes lésions en hauteur du névraxe, nous envisagerons ensuite, à côté des signes associés dont la valeur topographique est fondamentale, les caractères analytiques du mouvement ataxique, qui, tantôt se rapportent à l'un des types élémentaires précités, tantôt participent de plusieurs d'entre eux. Faire ce bilan, en présence de chaque malade, en se basant sur les caractères intrinsèques de l'ataxie, n'est pas toujours tâche aisée, il faut le reconnaître, mais cette tâche n'en est pas moins précieuse. C'est surtout à délimiter à nouveau les caractères intrinsèques du mouvement ataxique que ce travail nous paraît répondre. La séméiologie nous aura peut-être trop retenu dans cet essai. Elle nous a cependant plus intéressé que les synthèses nosographiques. La classification des ataxies est encore précaire et ne saurait être enfermée en des cadres pathogéniques trop étroits, comme elle l'a été jusqu'ici. Nous ne croyons pas, en particulier, qu'un seul facteur, comme la perte des sensibilités profondes, puisse servir de fil conducteur dans un essai de classification. La sensibilité profonde consciente n'est pas tout dans le jeu normal de la coordination. La sensibilité inconsciente, comme Egger l'avait souligné, joue un rôle certainement plus important. D'autre part, lors même que ses troubles sont prédominants, l'affection ou la lésion originelle peut atteindre, et atteint plus fréquemment qu'on ne le croit, d'autres systèmes, et, en particulier, les voies cérébelleuses ou labyrinthiques. Et cela explique les similitudes tant de fois relevées dans certains cas entre les divers types d'ataxie. Certains tabétiques montrent parfois, à côté des perturbations typiques de leur affection, des troubles cérébelleux évidents, de même certains nervo-tabes péri-

phériques. L'atteinte simultanée de plusieurs des grands systèmes qui régissent l'eutaxie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense, si l'on fait l'analyse méthodique de chaque cas soumis à notre observation. Le fait est aussi bien connu pour nombre de cérébelleux qui s'avèrent le plus souvent atteints de troubles cérébello-labyrinthiques et non de troubles cérébelleux purs.

Enfin, dans une dernière partie, nous étudierons les ataxies aiguës qui posent des problèmes étiologiques et pronostiques du plus haut intérêt sur lesquels M. Guillain et M. Jacques Decourt ont apporté récemment une contribution des plus importante.

Définition. — L'ataxie est ce trouble de la coordination qui, indépendamment de tout déficit moteur, altère la direction et la mesure du mouvement volontaire et rend impossible le maintien des contractions musculaires soutenues, volontaires ou automatico-réflexes, indispensables à la posture et à l'équilibre.

Cette définition élargie englobe, comme on le voit, l'ataxie cinétique, et l'ataxie statique que nous envisageons ici dans le sens même où l'entendait Friedreich et le comprenait Babinski et non pas dans le sens, souvent employé, d'ataxie de la station. Il n'y a pas de fossé, d'ailleurs, entre l'ataxie cinétique et l'ataxie statique, celle-ci n'étant qu'un élément de celle-là. Le mouvement est, en effet, étroitement lié à la posture, comme Duchenne de Boulogne, Hughlings-Jackson, Sherrington l'ont exprimé de façon identique quoiqu'en termes différents.

La fixation temporaire en temps voulu d'un ou de plusieurs segments de membre est, en effet, indispensable à l'exécution de tout mouvement volontaire même le plus simple. Duchenne de Boulogne insistait déjà sur les antagonistes de fixation ; Hughlings-Jackson, Sherrington, sur l'existence (dans la parfaite coordination du mouvement) de deux composantes toniques et cloniques entre lesquelles il existe « une parfaite coopération d'antagonisme ». Et s'il fallait une définition plus analytique de l'ataxie en général, nous proposerions la suivante, malgré sa longueur : L'ataxie est caractérisée par un trouble dans l'ordre, la succession, la mesure des mouvements élémentaires et des synergies posturales de fixation et d'équilibration qui leur sont associées, dans l'exécution du mouvement volontaire adapté à un but.

La station et la locomotion, par la complexité des coordinations posturales et cinétiques qu'elles exigent, seront précocement troublées par la moindre perturbation des mécanismes de coordination, c'est dire qu'elles traduiront l'ataxie à un fort grossissement. Soulignons, d'ailleurs, qu'il n'y a souvent aucun parallélisme entre l'intensité de l'ataxie cinétique des membres et celle de l'ataxie de la station et de la locomotion, cela aussi bien, pour des raisons différentes d'ailleurs, chez le tabétique que chez le cérébelleux. L'ataxie du tronc, chez l'un comme chez l'autre, semble avoir été trop souvent oubliée dans l'interprétation de ce paradoxe.

Nous étudierons successivement, sur le terrain clinique dans chaque grand groupe d'ataxie :

1° l'ataxie cinétique, qui est essentiellement un trouble de la coordination du mouvement adapté à un but.

2° l'ataxie statique ou posturale, qui est essentiellement un trouble de la coordination statique, c'est-à-dire du maintien et de la régulation des contractions musculaires soutenues, qu'elles soient volontaires ou automatico-réflexes.

La station qui met en jeu les grandes synergies posturales de l'équilibration n'est qu'un cas complexe, un agrégat de ces coordinations statiques.

3° l'ataxie de la locomotion, où la juxtaposition des deux ordres de troubles entraînera de façon précoce de grosses perturbations de la progression.

CHAPITRE II

LA COORDINATION

I. Mécanisme général de la coordination du mouvement volontaire Ses facteurs physiologiques

La coordination est la fonction essentielle du névraxe, le but de toute son activité. « Le système nerveux, écrit Sher- « rington, travaille toujours dans l'intérêt de la coordination « et ses travaux intimes prennent leur expression dans cette voie. » Les travaux de Sherrington, de Graham-Brown, de Magnus et de son école ont poussé très avant l'analyse intime de la coordination du mouvement et de la posture. Cette coordination apparaît comme de nature presque exclusivement réflexe. D'ailleurs, le simple réflexe, comme l'a fait remarquer Riddoch, n'est-il pas déjà en lui-même un acte moteur coordonné ? L'expérimentation comme la clinique nous montrent l'existence de centres réflexes étagés sur toute la hauteur du névraxe. Chacun d'eux répond automatiquement aux excitations adéquates par des réflexes de coordination. Mais ces réflexes élémentaires stéréotypés sont des « réflexes de masse », générateurs de coordinations grossières. Ils ne traduisent que des activités élémentaires qui n'entrent presque jamais isolément en jeu dans les conditions complexes de l'activité motrice. L'intensité plus ou moins grande des excitations réflexogènes serait bien impuissante, à elle seule, à nuancer les réponses motrices de ces centres. Une première graduation de ces mouvements coordonnés est effectuée, comme Sherrington l'a bien montré, par les processus d'inhibition qui entrent en jeu au niveau de ces divers centres. En supprimant, dans une série de réflexes à effets opposés, certains d'entre eux, l'inhibition

joue déjà un grand rôle dans la coordination, celui de délicat ajusteur de la contraction réflexe.

Mais cette « machinerie réflexe », qui comprend des mécanismes posturaux de coordination (dans le tronc cérébral surtout) à côté des mécanismes de coordination phasique (médullaires entre autres) se trouve sous la dépendance du cortex qui dirige l'activité au mieux des intérêts du mouvement. Le rôle du cortex est encore bien délicat à analyser. Il règle d'une part l'effort initial à déployer d'après les renseignements que lui fournissent les appareils sensoriels et, en particulier, la vision, mais surtout, comme Leyton et Sherrington y ont insisté, le cortex a pour fonction d'influencer les mécanismes réflexes des étages sous-jacents, directement engagés dans la coordination du mouvement et, par son activité, de fractionner et de combiner les divers éléments, pour arriver à l'habileté, à l'adresse et à la précision, en un mot à l'appropriation du mouvement adapté à un but.

Mais cette virtuosité finale n'est que le fruit d'un long apprentissage qu'a fait l'enfant dans son tout jeune âge, après maints tâtonnements, et que sera obligé de faire plus tard l'homme adulte lorsqu'il voudra exercer son activité motrice vers des buts inhabituels, lorsqu'il apprendra un sport nouveau (tennis, escrime, etc...), lorsqu'il s'initiera à des mouvements d'adresse ou lorsqu'il voudra rompre des synergies habituelles au niveau de la main, par exemple, lorsqu'il apprendra à jouer du piano. Par l'exercice, c'est-à-dire par la répétition du mouvement, par les corrections volontaires incessantes, il s'établira à la longue un choix précis dans les muscles employés et dans le degré et la synergie de leur intervention. Ce sera la première étape vers l'acquisition d'automatismes qui dérouleront ultérieurement leurs réponses dans les conditions voulues, sous la simple volée corticale.

Il n'est pas douteux qu'à côté des complexes moteurs emmagasinés par l'exercice, il en est de nombreux autres qui sont innés et se transmettent par l'hérédité. Parmi ceux-ci, comme le dit très justement Frenkel, « la marche, le port de la tête et des mains, la façon de se mouvoir ; bref, le tableau physique extérieur de la personne qui fait que l'on reconnaît un père à son fils, un frère à son frère ».

Somme toute, le cerveau ayant présidé de façon attentive à l'emmagasinement dans cette machinerie réflexe, de formules motrices, celles-ci seront déclanchées ultérieurement de façon

automatique. Le cortex se sera émancipé des exigences de la coordination.

Un certain nombre de systèmes de vigilance le renseigneront pourtant à tout instant sur le bon fonctionnement des rouages sous-jacents, au premier rang desquels apparaît le système sensitif. Pour Frenkel, l'intervention continuelle des impressions sensitives est une condition indispensable du mouvement. Ces impressions ne sont pas seulement nécessaires à l'éducation du mouvement, mais indispensables encore à l'exécution des mouvements connus. C'est peut-être leur faire jouer un trop grand rôle. Il est certain, en tout cas, qu'elles nous alertent aussitôt sur les conditions nouvelles qui peuvent intervenir dans le mouvement en cours.

Mais il n'est pas indispensable, et c'est là une notion importante, que cette sensibilité soit une sensibilité consciente. Egger a noté justement que les différences dans les excitations sensitives conscientes ne sont perçues que pour de gros écarts, et qu'il existe une sensibilité profonde inconsciente, dont l'intervention est plus importante dans le mécanisme de la coordination.

Il ne faudrait pas exagérer le rôle des centres sous-corticaux dans la coordination du mouvement volontaire, car les changements apportés à tout instant dans l'activité statique et dynamique nécessitent, chez l'homme, des adaptations incessantes, comme le souligne Frenkel très justement dans un travail récent. Les impulsions volontaires, pour Frenkel, utilisent seulement ces centres pour la sécurité dans l'accomplissement des actes, mais ils peuvent s'en passer, ajoute-t-il, s'ils manquent ou si leur fonction est perdue. Ce point paraît plus discutable lorsqu'on sait le temps et la somme d'efforts volontaires de réentraînement que nécessite la rééducation dans ces cas. Et c'est parce que le tabétique en particulier voudra marcher avec son cerveau que ses désordres seront si graves.

Le rôle du cervelet paraît être de premier plan dans le mécanisme de la coordination, non seulement par la part importante qu'il prend à l'innervation des antagonistes dans la mesure du mouvement, mais aussi par celle qui lui revient dans la synergie des différents fragments de celui-ci. Le cervelet semble recevoir du cortex une voie efférente (fronto-ponto-cérébelleuse) qui lui permet peut-être d'intervenir précocement, au moment même du mouvement voulu, et de modifier déjà la tonicité des muscles sur lesquels va s'abattre l'influx cortical.

Ceci indépendamment d'ailleurs des ajustements toniques que nécessitera le mouvement en cours d'exécution dont les exigences lui seront transmises par les sensibilités proprioceptives.

II. La coordination des muscles

La volonté, disait déjà Bérard, commande non pas au muscle, mais à l'acte. C'est aux centres sous-corticaux, nous l'avons vu, qu'il appartient, à chaque étage du névraxe, d'assurer la coordination des muscles. Duchenne a magistralement analysé ce processus intime de la coordination musculaire. Il démontra, contrairement à la doctrine de Galien, que tout mouvement des membres et du tronc « est le résultat d'une double excitation nerveuse en vertu de laquelle les deux ordres de muscles qui possèdent une action contraire (fléchisseurs et extenseurs) sont mis simultanément en contraction, les uns pour produire ce mouvement, les autres pour les modérer. Sans cette espèce de solidarité des muscles antagonistes (d'harmonie des muscles antagonistes), le mouvement perd inévitablement de sa précision et de sa sûreté ». Il insiste, en outre, sur les associations musculaires entrant en jeu dans chaque mouvement et sur « la faculté d'exercer instinctivement les savantes combinaisons musculaires desquelles dépendent l'équilibre statique, la marche, l'usage de la main, etc... ».

Le rôle de l'antagoniste a été, depuis, diversement apprécié et reste encore sujet à bien des controverses.

Pour Galien, Descartes, Charles Bell, Pettigrew, lorsque l'agoniste se contracte, l'antagoniste se relâche. Pour Winslow, Duchenne, Brücke, Rieger, Beaunis, Demeny, il y a presque toujours contraction simultanée de l'antagoniste qui agit à la façon d'un frein pour modérer le mouvement. Le travail de Demeny reste encore une des plus belles études sur ce sujet, car là se trouve envisagée avec soin la relation fonctionnelle de l'agoniste et de l'antagoniste dans la contraction statique, dans les mouvements contre résistance active, contre la pesanteur, suivant la vitesse du mouvement, etc... La simultanéité des contractions du groupe fonctionnel agoniste et antagoniste apparaît la relation la plus habituelle. Si, avec Beevor, cette relation est déjà discutée, avec Sherrington apparaît une notion nouvelle : l'antagoniste vrai se relâche lorsque l'agoniste entre en jeu. Ils sont liés par la « reciprocal innervation ». Il n'en est pas de même des pseudo-antagonistes de Hering, c'est-à-dire des muscles qui fixent une jointure pour per-

mettre à un autre muscle de mieux agir sur une autre articulation. Il s'agit là d'agonistes synergiques (comme les extenseurs du poignet et les fléchisseurs profonds des doigts) qui entrent en effet simultanément en contraction.

Golla et Hettwer, avec l'analyse électromyographique, Tilney et Pike avec des tracés myographiques, sont revenus récemment sur la contraction simultanée, de Duchenne, qu'ils opposent à la « reciprocal innervation », de Sherrington.

La question, comme on le voit, reste encore posée. Par contre, dans les contractions statiques, la collaboration entre agonistes et antagonistes paraît se faire sous le mode synergique, condition sans laquelle, comme le dit Sherrington, le maintien des postures deviendrait très labile.

Si nous avons insisté longuement sur le rôle de l'antagoniste, c'est que le rôle frénateur de l'antagoniste paraît surtout dépendre du cervelet, comme Fœrster, Babinski, André Thomas, Rothmann, Leiri, Tilney et Pike y ont insisté.

Mais, lorsqu'on envisage non plus un couple de muscles agissant sur une seule articulation (jambier antérieur et soléaire, triceps et biceps), mais un groupe de muscles dont l'un agit directement sur deux jointures comme le demi-tendineux et le vaste interne (comme dans l'exemple classique de Sherrington), on voit qu'un mouvement simple comme la flexion de la jambe sur la cuisse par le demi-tendineux nécessite la contraction simultanée des fléchisseurs de la cuisse, cela pour fixer l'articulation coxo-fémorale que le demi-tendineux entraînerait inévitablement dans sa contraction. Les fléchisseurs de la cuisse (pseudo-antagonistes ou encore agonistes synergiques) qui se contractent simultanément avec le demi-tendineux suivent donc la loi de l'innervation identique.

Mais, en vue d'assurer la direction du mouvement, vont entrer en jeu à leur tour des muscles synergiques collatéraux bientôt suivis par des muscles synergiques des mouvements de rotation, etc...

On voit par ce fragment d'analyse la complexité de la coordination qui, non seulement met en jeu simultanément des départements différents de l'axe cérébro-spinal : moelle, mésocéphale, tronc cérébral, cervelet, mais encore dans un même centre, une infinie complexité d'actions musculaires, chaque muscle devant intervenir en temps voulu, avec une énergie déterminée, avec une durée de contraction définie, afin d'assu-

rer l'harmonie, l'enchaînement, la limitation et la fusion des différentes actions musculaires constitutives du mouvement élémentaire. Sans compter que chaque condition nouvelle du mouvement (selon que le membre agit contre ou dans le sens de la pesanteur, contre résistance active ou non) modifie sans cesse les inter-relations fonctionnelles des muscles qui font partie d'un même groupe.

III. La station debout
Le mécanisme physiologique des coordinations

La station verticale est un acte de coordination musculaire compliquée du fait de la superposition des segments squelettiques, mobiles les uns sur les autres. Les travaux de Magnus, de Rademaker, de Muskens, de Bremer ont mis en lumière les multiples coordinations réflexes qui règlent chez l'animal les rapports des divers segments du corps les uns par rapport aux autres et surtout par rapport à la position de l'extrêmité céphalique. En clinique humaine, les études de Thévenard, de Froment ont éclairé d'un jour nouveau les mécanismes qui assurent et maintiennent l'équilibre dans la station debout.

Jusqu'à Duchenne de Boulogne, on attribuait aux ligaments la fixité de cet échafaudage, les muscles paraissant exclusivement destinés au mouvement. Duchenne reconnut le premier (1867), la nécessité d'un effet musculaire pour réaliser les différentes positions de la station. Mais l'analyse physiologique du mécanisme de la station n'entre dans une voie féconde qu'avec les travaux de Sherrington sur la rigidité décérébrée. Certes, Magendie, Longet, Schiff, Vulpian avaient déjà montré que l'animal privé de ses hémisphères pouvait se maintenir debout alors que la section de la moelle ne le permettait jamais, et cela même après retour du tonus musculaire. Sherrington montra que la transsection expérimentale du mésocéphale fait apparaître une rigidité musculaire spéciale portant sur les extenseurs, qui permet la station debout. Mais cette rigidité n'est qu'une caricature de la statique, comme l'a montré Magnus. Rademaker a insisté sur ce fait que l'animal décérébré tient debout comme un « animal-jouet », qui ne présente aucune réaction d'équilibre ni de redressement aux inclinaisons du plan de soutien, bref, qu'il se comporte comme une masse rigide incapable de sauvegarder son attitude. Rademaker démontra, par des sections transversales étagées, l'intégrité des connexions du noyau rouge avec la moelle pour assurer automatiquement ces équilibres

toniques musculaires destinés à sauvegarder l'équilibre de la station. Magnus et ses collaborateurs, dans une analyse des plus pénétrante, montrèrent que les actions musculaires réflexes sauvegardant la statique sont de deux ordres : 1° stehreflexes, engendrés par les modifications de l'attitude de la tête par rapport au cou (réflexes profonds du cou) et par des modifications de la tête dans l'espace (réflexes toniques labyrinthiques) ; 2° réflexes de redressement qui déclanchent pour chaque attitude d'un segment du corps une activité tonique qui permet à l'animal de conserver ou de reprendre son attitude normale (réflexes de redressement labyrinthique, du corps sur la tête, du corps sur le corps). Ces réflexes coordonnent donc l'attitude du corps segment par segment si le noyau rouge garde ses connexions avec les centres sous-jacents.

« La rigidité décérébrée montre donc qu'il existe dans la région distale du mésocéphale des centres qui président à l'innervation des groupes musculaires assurant la station debout (stehmuskulatur). En rapport avec cette région du névraxe se trouve également un système, également situé dans le mésocéphale qui règle tous les phénomènes toniques qui dépendent de l'attitude du corps. Ils forment les organes élémentaires de l'attitude. » L'activité de ces centres est déclanchée par des excitations qui leur viennent des otolithes, signalant la position de la tête, des canaux semi-circulaires, signalant la progression de la tête dans l'espace, par les propriocepteurs, les extérocepteurs et les télérécepteurs. Le cerveau et le cervelet interviennent en plus sur ces systèmes. Si l'on y ajoute la démonstration d'un automatisme spinal, ainsi se trouve vérifiée la notion féconde déjà émise par Hughlings-Jackson de la superposition de bas en haut dans le névraxe de centres interdépendants à différenciation de plus en plus élevée. Cette notion des automatismes étagés a été développée par Foix et Thévenard dans une brillante et large synthèse.

Plus près de nous, les facteurs entrant en jeu dans le mécanisme de la station debout ont été précisés par Rademaker dans une lumineuse étude que nous rappelons en quelques lignes. Ces facteurs sont : le placement en bonne position des membres inférieurs (sous la dépendance de stimuli optiques ou venus de la surface du corps, intervenant par l'intermédiaire de réflexes hémisphériques) ; la nécessité d'un tonus de soutien approprié, déclanché par des stimuli proprioceptifs (et en particulier le myotatic-réflex), des stimuli extéroceptifs (magnet-réaction, contre-pression de la plante sur le sol en particulier) ; enfin, il faut envisager l'attitude de la tête dans l'espace avec ses mécanismes de réflexes cervicaux et labyrinthiques.

La station normale apparaît donc comme la résultante réflexe d'un certain nombre de stimuli déclenchant dans les centres étagés du névraxe un nombre important de réponses élémentaires dont la coordination assure non seulement l'équilibre en position érigée, mais engendre automatiquement à chaque nouvelle attitude d'un des segments de l'échafaudage une série de réflexes coordonnés qui tendent à ramener le corps automatiquement à sa position d'équilibre par une nouvelle répartition du tonus musculaire.

Là encore, cette coordination automatique est le résultat d'un long apprentissage que Froment a étudié avec soin. L'enfant apprend d'abord à tenir sa tête, puis à régler ses muscles du tronc, puis il apprendra à marcher avant que de réaliser cette épreuve difficile entre toutes : la station debout sans appui. L'acquisition de ces réflexes statiques supérieurs se fait lentement et par étapes comme l'a fort bien analysé Froment.

Arrivé à l'âge adulte, les phénomènes musculaires de la statique, chez l'homme normal, se résument, ainsi qu'André Thévenard l'a montré, dans son importante thèse inaugurale, en deux facteurs principaux :

1° un équilibre de suspension.
2° un mécanisme régulateur de l'attitude.

L'équilibre de suspension est dévolu aux muscles du plan postérieur du corps qui s'opposent ainsi à la chute en avant des divers segments. Les muscles de ce plan postérieur jouent un rôle permanent de soutien et leur activité est déclanchée principalement (à côté des excitations proprioceptives), par des facteurs extéroceptifs, parmi lesquels intervient surtout la contre-pression subie par la plante, entre le poids du corps et la résistance du sol. Cet équilibre, ainsi obtenu, est maintenu par un mécanisme régulateur de l'attitude agissant, lui aussi, par voie réflexe et dont l'amplification est représentée par le phénomène de la poussée-réflexe sur laquelle nous ne reviendrons pas, après le rapport que Thévenard a consacré, au Congrès de Berne, à ce réflexe qu'il a décrit avec Foix. Les lésions de la calotte pédonculaire justa ou sous-rubriques paraissent, chez l'homme, perturber ce réflexe d'attitude, comme les observations de Guillain, Thévenard et Péron, de Thévenard, de nous-même semblent l'établir nettement.

Le maintien de notre équilibre est assuré par ces centres de coordination réflexe, étagés le long du névraxe. Ils réagissent aux perturbations de l'équilibre par des impulsions

motrices (déclenchées en temps voulu, avec une force adéquate) adaptées au retour vers la condition première. Ces réactions sont sous la dépendance d'un certain nombre de facteurs : *a*) proprioceptifs et extéro-ceptifs, au nombre desquels joue surtout la sensibilité profonde consciente ou inconsciente ; *b*) labyrinthiques ; *c*) visuels. Mais, comme le note Hautant, de ces trois facteurs, les facteurs sensitifs jouent surtout un rôle important, puisque l'expérience montre que les sujets dont les fonctions labyrinthiques sont entièrement détruites peuvent tenir debout, de même que les sujets atteints de cécité. Mais, lorsque les sensibilités, conscientes ou non, sont perturbées, le déréglement des centres de coordination entraîne des réactions motrices exagérées ou mal adaptées dont les méfaits sur l'équilibre de la station peuvent être en partie corrigés par la vue.

IV. La coordination dans l'équilibre stato-cinétique de la marche

Le nombre des muscles qui entrent alternativement et solidairement en jeu dans la marche permet de comprendre les désordres qui la frapperont lorsque les mécanismes coordinateurs seront déréglés. La marche peut, en effet, être considérée comme l'acte postural de la station sur laquelle se trouvent greffés des mouvements de flexion et d'extension alternatifs de chacun des membres inférieurs (Sherrington). L'acte de la marche ne dépend pas du cerveau, l'animal sans hémisphères, l'animal thalamique marchent de façon normale. La marche est essentiellement un processus de coordination automatique. « Dans la marche ordinaire, l'attention et la volonté n'interviennent que pour mettre le balancier en mouvement ou l'arrêter », disait déjà Brown Sequard (1861). « La moelle fait marcher quand l'encéphale s'occupe d'autre chose », disait Topinard.

Mais le processus de coordination dans la marche n'est pas seulement médullaire. Le mark-time réflexe du chien spinal est sans efficacité car cet animal ne peut tenir debout. Les fonctions mésocéphaliques sont indispensables pour que ces réflexes spinaux puissent jouer. Sans le standing réflex, c'est-à-dire la régulation posturale du corps, le mark-time n'est qu'un automatisme inutile. Mésocéphale et moelle

coordonnant leurs fonctions, permettent les « running et walking réflex ». Là, plus encore qu'ailleurs, les fonctions posturales sont intimement liées au développement du mouvement cinétique, car à tout instant, dans la marche, l'équilibre, menacé de se rompre, se rétablit par des changements compensateurs. Cette coordination, en grande partie cérébrale dans le tout jeune âge, ne tarde pas à devenir automatique. Dès que le réglage des différents centres est arrivé à un degré suffisant de précision, le cerveau n'intervient plus que pour lancer les ordres dont il leur délégue l'exécution. Mais la moindre perturbation des sensations proprioceptives, extéroceptives ou téléoréceptives, qui servent à la fois d'excitant et de régulateur au mouvement de locomotion, vient-elle à survenir au cours de cet automatisme, les centres supérieurs entreront alors immédiatement en action pour modifier instantanément l'ordre, la succession, en un mot la coordination des mouvements réflexes dans le but final de l'équilibre. C'est ainsi que, sortant d'un terrain plat pour marcher dans des terres labourées, le sujet modifiera instantanément son type de locomotion. La vue, la sensibilité profonde consciente ou inconsciente, les stimuli labyrinthiques, renseignent à tout instant le cortex, comme la machinerie réflexe, sur les changements de régime et tous deux, de concert, font intervenir, instantanément, de nouveaux mécanismes de coordination et de nouvelles répartitions du tonus, adaptées aux conditions nouvelles de l'équilibre et de la progression.

CHAPITRE III

L'ATAXIE TABETIQUE

L'ataxie tabétique, du moins la grande ataxie telle qu'elle avait été décrite par Duchenne de Boulogne, ne s'observe plus avec la même fréquence qu'autrefois. La régression de ce type morbide provient de ce que nous savons dépister précocement la syphilis nerveuse grâce aux travaux cliniques et biologiques de ces quarante dernières années et de ce que nous sommes mieux instruits et mieux armés au point de vue thérapeutique.

Si la grande ataxie, l'ataxie locomotrice progressive, est devenue plus rare, nous avons appris à connaître par contre une forme particulière, l'ataxie aiguë tabétique, individualisée par M. Guillain, qui tire son principal intérêt de son éclosion brutale et de sa régression complète sous l'influence d'un traitement bien conduit.

Une notion domine l'étude de l'ataxie tabétique, à savoir l'aggravation des troubles par l'occlusion des yeux. Duchenne de Boulogne, qui décrivit le premier ce maître-symptôme de l'ataxie tabétique, y insistait à juste titre. L'influence aggravante de l'occlusion des yeux est, en effet, la caractéristique essentielle de l'ataxie tabétique.

L'ataxie tabétique est à la fois une ataxie cinétique et une ataxie statique. La station et la locomotion qui nécessitent la coordination précise d'un nombre considérable de muscles servant alternativement au maintien de certains segments et à la propulsion de certains autres dans l'espace, seront particulièrement troublées.

Fournier s'est particulièrement attaché à la description des procédés permettant de déceler l'ataxie à sa première période et les exercices à la Fournier sont rapidement devenus clas-

siques. Il y a, d'ailleurs, un autre facteur qui joue, en plus de l'incoordination, un rôle important dans les troubles de la station et de la locomotion et ce facteur est sans conteste l'hypotonie décrite par Frenkel.

I. Les troubles ataxiques dans la station

Le signe de Romberg

Le tabétique, les pieds en équerre, talons joints, ou mieux encore, les deux pieds en contact par leur bord interne (pour réduire davantage la base de sustentation), présente même les yeux ouverts, des oscillations incessantes des membres intérieurs et du tronc. Demande-t-on au malade de fermer les yeux, on voit aussitôt s'aggraver l'instabilité des différents segments du corps. Les oscillations vont en augmentant et aboutissent à la chute. Tel est le signe de Romberg. On a proposé de multiples procédés de sensibilisation de cette épreuve. A vrai dire, l'épreuve des pieds joints est bien suffisante en pratique, car, à vouloir trop sensibiliser cette épreuve, on risquera de considérer comme pathologiques des réponses qui s'observent fréquemment à l'état normal. Le signe de Romberg n'est pas pathognomonique du déséquilibre tabétique. Il appartient aussi à la séméiologie labyrinthique et Bonnier en a pu tirer argument autrefois pour incriminer un trouble vestibulaire chez tous les tabétiques présentant un signe de Romberg. Barré a insisté sur les différences du comportement du tabétique et du labyrinthique dans l'épreuve de Romberg : Chez le tabétique, les oscillations apparaîssent presque immédiatement après l'occlusion des yeux, se font en tous sens et d'un mouvement généralement rapide ; chez le vestibulaire, par contre, le signe de Romberg apparaît peu à peu, après un temps perdu notable, le déséquilibre consiste le plus souvent en une inclinaison latérale du corps, une sorte de latéro-pulsion sur place de faible amplitude.

L'occlusion des yeux n'est pas nécessaire pour produire le déséquilibre en position de Romberg. Chez un tabétique yeux ouverts, tête immobile, si l'on fait porter le regard rapidement à droite et à gauche, puis en haut, en bas (en lui demandant de suivre le doigt qu'on déplace devant lui), on obtient très facilement le déséquilibre, de façon même parfois plus marquée que par l'occlusion des yeux.

Ce phénomène, que nous avons étudié dans son ensemble

avec Rademaker et Schwob, et sur lequel nous reviendrons ultérieurement, ne s'observe d'ailleurs pas exclusivement chez le tabétique. Nous l'avons noté également dans certains syndrômes cérébelleux, mais, par contre, il ne nous a pas paru, jusqu'ici, appartenir à la séméiologie vestibulaire, du moins dans les lésions unilatérales en voie de compensation. Il est assez difficile, d'ailleurs, d'interpréter ce phénomène. La latéralisation rapide du regard produit-elle un vertige oculaire générateur de déséquilibre ? Le fait est possible, mais il est loisible aussi de penser que cette mobilisation active et forcée des globes oculaires peut apporter par elle seule, des modifications toniques sur la musculature des membres et exagérer, par cet intermédiaire, des déséquilibres légers.

Classiquement, le signe de Romberg est considéré comme subordonné aux troubles de la sensibilité profonde, la vue intervenant pour rectifier les écarts de position que le tabétique ne perçoit pas du fait de ces troubles. Mais Duchenne lui-même, Axenfeld, Erb, Grasset avaient déjà noté l'absence de troubles de la sensibilité profonde chez les tabétiques présentant le signe de Romberg, nous l'avons noté nettement aussi dans certains cas. Cette théorie physiologique du signe de Romberg n'est donc pas toujours applicable. Nombre d'auteurs avaient déjà noté, d'ailleurs (Jaccoud, Pierre Marie) qu'en masquant au malade la vue de ses pieds par un écran sur la poitrine, l'aggravation des symptômes est beaucoup moins prononcée que dans l'occlusion des yeux. Il est exact, d'ailleurs, comme Grasset l'avait déjà noté, que le tabétique ne regarde pas ses pieds en marchant, il regarde droit devant lui le plus souvent. Si, dans certains cas, on peut invoquer un facteur psychique et en particulier un élément stasophobique (Grasset n'a-t-il pas fait du signe de Romberg une variété de vertige ?), cette explication ne saurait englober la majorité des faits.

Très suggestive est, par contre, l'observation du malade de Dercum. Ce tabétique frappé de cécité, présentait un signe de Romberg des plus net par l'occlusion des yeux. Entre autres explications, il est à retenir que Dercum ne rejetait pas une action possible des muscles de l'œil sur les centres intéressés dans la coordination.

On voit combien reste obscure la pathogénie du signe de Romberg. Cependant, un fait reste certain, c'est que dans l'obscurité, yeux ouverts, le tabétique est perturbé dans son équilibre comme dans sa marche, et ce fait d'observation courante

est là pour nous rappeler que le rôle d'orientation de la vue ne saurait être diminué dans l'explication du signe de Romberg.

Plus curieuse encore est l'observation de Miura qui faisait cesser le déséquilibre de son malade dans l'épreuve de Romberg, en lui plantant une épingle dans la main. Miura admit que cette excitation pouvait suffire à orienter le malade.

Il est un autre aspect des rapports qui unissent le sens visuel et l'ataxie, mais que nous n'aborderons pas ici. Il a pourtant longtemps retenu l'attention, depuis que Bénédict, de Vienne, énonça que la survenue de la cécité au cours du tabes paraissait empêcher le développement des troubles de la coordination. Bénédict soutint aussi que la coordination préexistante pouvait s'amender à la suite de la cécité. Cette question, qui a suscité tant de développements, paraît actuellement résolue ; dans le premier ordre de faits envisagés par Bénédict, il semble qu'il s'agisse de tabétiques fixés ou arrêtés dans leur évolution ; quant à l'amélioration de l'incoordination, elle ne semble pas avoir été vraiment prouvée, et la prétendue exaltation du sens cérébral de la coordination ne paraît pas devoir être retenue.

II. Les troubles de la marche

C'est l'incertitude de la marche, surtout dans l'obscurité, qui révèle souvent au malade le début de son affection. Lors même que ces troubles sont latents, il est possible de les faire apparaître par les épreuves, aujourd'hui classiques, de Fournier, qui tirent leur sensibilité de ce qu'elles imposent au système musculaire des mouvements imprévus et soudains. La marche au commandement, l'épreuve du volte-face, l'épreuve de la descente d'un escalier, l'épreuve à cloche-pied, extériorisent précocement l'ataxie.

Dans la marche, au commandement, le malade au départ présente des oscillations et des hésitations du corps ; à l'arrêt, il avance ou recule, à moins qu'il ne titube. Dans l'épreuve du volte-face, l'hésitation et le défaut d'aplomb aboutissent le plus souvent à la chute. La descente de l'escalier est une opération périlleuse sans l'appui sur la rampe : il n'y a pas d'enjambement, chaque pied ne quitte la marche qu'après plusieurs hésitations, le malade projette ses jambes en avant et en dehors, le tronc est trop porté en avant. L'épreuve à cloche-pied déclanche des oscillations marquées et le malade est obligé de reprendre contact avec le sol ; ces oscilla-

tions portent non seulement sur les membres inférieurs, mais encore sur le tronc. Enfin, il faut noter qu'aussi bien dans la station que dans la locomotion, le tabétique est souvent sujet à des dérobements brusques des jambes, sur lesquels Buzzard le premier a insisté.

Lorsque l'affection est arrivée à sa période ataxique, la marche du tabétique est si caractéristique qu'elle peut être reconnue de loin. Nous ne pouvons mieux faire que citer textuellement Duchenne : « Ces malades ne peuvent plus « marcher sans projeter follement les membres en avant et « sans frapper fortement le sol avec les talons. Ces mouve- « ments sont quelquefois tellement brusques que le corps en « est ébranlé à chaque pas et qu'il en perd l'équilibre, aussi « ne se hasardent-ils pas à marcher sans l'aide d'un bras. » « On les voit, ajoute Duchenne, agiter violemment leurs mem- « bres de la manière la plus étrange, sans pouvoir les diriger ; « ils se sentent bien vite épuisés par ces efforts et demandent « qu'on les reconduise dans leur fauteuil. » La violence et la brusquerie presque convulsives, dans l'ataxie tabétique, de chacun des mouvements élémentaires sont des caractères très particuliers à la maladie de Duchenne et nous y reviendrons plus longuement.

Nous ne les retrouverons jamais à un tel degré dans les ataxies par troubles de la sensiblité profonde, où l'incoordination, même à un degré égal, n'a pas ce caractère explosif que l'on voit dans l'ataxie tabétique.

L'ataxie segmentaire ou ataxie des membres

A) *Ataxie cinétique.* — Aux membres inférieurs, l'ataxie segmentaire doit être recherchée chez le malade couché, pour éliminer dans l'analyse la part qui provient aux désordres musculaires du tronc. Vient-on à demander au tabétique de toucher de la pointe du pied la main de l'observateur placé à une certaine distance ? Le pied ne s'élève pas directement vers le but, il décrit des oscillations transversales, des zigzags plus ou moins étendus. Ce qui frappe tout d'abord, c'est que la direction générale du mouvement vers le but n'est pas conservée. Si l'on demande au malade de porter le talon sur le genou du côté opposé, l'ataxie s'amplifie car les mêmes oscillations dans les sens les plus divers surviennent au niveau des différentes articulations mises en jeu et aboutissent à un véritable

désordre du mouvement. Celui-ci est aggravé encore par l'occlusion des yeux. Pour mieux déceler l'incoordination, on demandera au sujet de porter le talon sur le milieu du tibia ou sur la cheville opposée, ou de faire glisser lentement le talon le long du tibia, du genou à la cheville. Dans les cas frustes, il est une manœuvre qui nous a permis de déceler précocement l'ataxie : alors que les épreuves du talon sur le genou sont encore très bien exécutées, il suffit à l'observateur de porter le membre inférieur qui sert de but en forte adduction ou en forte abduction pour voir apparaître de façon objective l'incoordination du membre en mouvement. Cette même manœuvre permet, elle aussi, de dérouter le malade lorsqu'il s'est rééduqué assez vite par la répétition du mouvement, comme le fait n'est pas exceptionnel. Cette épreuve agit surtout en faisant intervenir les muscles coxofémoraux dans des mouvements inhabituels et c'est de là qu'elle tire sa sensibilité.

On peut encore, pour déceler l'ataxie dans les cas légers, faire porter le membre inférieur en abduction après flexion préalable du genou. Frenkel a bien insisté sur l'apparition, dans ce mouvement élémentaire, de secousses et de saccades irrégulières dans les muscles de la cuisse. L'ataxie des membres inférieurs n'est jamais égale en intensité aux deux membres, comme Frenkel y insistait déjà.

Aux membres supérieurs, l'ataxie apparait, au début, dans les gestes manuels nécessitant une certaine adresse tel que celui de saisir un objet de petite dimension, ou de boutonner un vêtement. A un degré de plus, les actes automatiques et les actes plus compliqués commencent déjà à être perturbés. Il est classique de rechercher l'ataxie en faisant porter l'index sur le nez ou sur le lobule de l'oreille du côté opposé. Là encore, la direction du mouvement est particulièrement troublée. Des oscillations intempestives dans les directions les plus variées font que le doigt vient frapper soit la bouche, soit les yeux, ou vient heurter la joue ; de cette position, le doigt ne tardera pas à repartir pour un essai de correction, qui s'avère d'ailleurs aussi désordonné dans sa forme qu'aléatoire dans sa destination. Cette brusquerie anormale qui accompagne l'exécution de tous les mouvements se voit encore mieux lorsqu'on demande au sujet de saisir un verre et de le porter à sa bouche : la main est agitée de contractions anormales qui l'éloignent du but ou l'y précipitent avec force et maladresse. On conçoit aisément les troubles qu'une pareille ataxie peut apporter aux mouvements délicats que nécessite l'écriture : les let-

tres sont inégales, sans alignement, anormalement séparées, très irrégulièrement dessinées.

Dans la règle, cette ataxie des membres supérieurs (mis à part certains cas de tabes cervicaux) est beaucoup plus tardive que celle des membres inférieurs.

B) Ataxie statique. — Lorsque, avec les difficultés et la maladresse que nous venons d'analyser, le tabétique a enfin atteint le but, il ne peut s'y maintenir. L'équilibre volitionnel statique chez lui est profondément troublé, comme Babinski y a insisté. Si on demande, en effet, au malade de maintenir les cuisses fléchies sur le bassin et les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre, on voit les membres osciller dans tous les sens, de façon désordonnée. Il ne peut les immobiliser quelque effort qu'il fasse, que ses yeux soient ouverts ou fermés. De même, le malade est dans l'impossibilité de maintenir au-dessus du lit le membre inférieur en extension ; on voit apparaître des contractions désordonnées des muscles qui ceinturent l'articulation de la hanche, d'allure presque choréique, mouvements de muscles isolés qui n'apparaissent que dans l'effort statique. Cette ataxie disparaît, d'ailleurs, dès qu'on sangle le bassin et la cuisse par un bandage serré ; comme Noïca y a insisté, c'est l'absence de fixité des muscles qui paraît engendrer ces troubles.

Ataxie du tronc

Pour bien l'apprécier, il faut observer le sujet assis sur un tabouret ou sur une table assez haute. Ces seules positions engendrent déjà chez les tabétiques des oscillations marquées, même lorsque les jambes prennent appui sur le sol. Lorsque les jambes pendent librement, le malade titube littéralement sur son séant, particulièrement lorsque les yeux sont fermés, ou lorsque, yeux ouverts, on lui fait changer brusquement la direction du regard. Cette ataxie statique du tronc en position assise est assez exceptionnelle et nous ne l'avons observée que rarement ; mais elle intervient certainement pour une grande part dans les troubles de la station et de la locomotion, comme nous y avons insisté. L'ataxie cinétique du tronc peut, d'ailleurs, être étudiée de façon isolée en commandant au sujet préalablement assis, comme dans les épreuves précédentes, d'exécuter des inclinaisons diverses autour de son bassin ; la brusquerie et le désordre des mouvements du tronc apparaissent alors de façon plus ou moins évidente.

Ataxie de la tête et de la face

Elle est véritablement très rare. Déjerine, dans sa Séméiologie, en donne cependant de très belles illustrations. Dans ce cas, les mouvements anormaux des muscles de la face et des lèvres réalisaient un aspect presque choréiforme. Ce n'est qu'exceptionnellement que les troubles de la coordination apparaissent dans l'articulation de la parole, en l'absence de paralysie générale associée. Pourtant, dans un cas qu'il nous a été donné d'observer tout récemment, il existait un bredouillement manifestement lié à une ataxie de la langue. Cette ataxie pouvait être mise en évidence en demandant au malade de porter la langue légèrement en avant des arcades dentaires. Au repos, la langue dans la bouche ne présentait aucun mouvement involontaire. Dans ce cas, l'inintelligibilité de la parole, les intermittences très particulières du débit de la voix rendaient très probable l'existence d'une ataxie des muscles présidant à la phonation. Ce malade ne présentait aucun trouble bulbaire et la déglutition se faisait de façon normale.

Ataxies diverses

Schotter a observé l'ataxie des cordes vocales en dehors de toute paralysie.

Varet, Cluzet et Cordier, Guyonnet ont noté à l'écran radioscopique une véritable incoordination musculaire des deux coupoles diaphragmatiques dont les contractions arythmiques et de forme irrégulière s'accompagnaient d'hypotonie. Cluzet et Cordier insistent à juste titre sur l'existence, dans certains cas, de contractions isolées et incoordonnées de certaines parties d'une même coupole diaphragmatique, qui s'opposent au caractère pluri-musculaire de l'incoordination habituelle des tabétiques. Ils voient d'ailleurs, dans cette atteinte du diaphragme, un facteur prédisposant aux affections pulmonaires aiguës et à la tuberculose.

Cantonnet a décrit une ataxie oculaire (bien différente du nystagmus), caractérisée par une véritable indépendance des deux yeux dans les mouvements associés, accompagnée d'irrégularité et d'achoppement dans le déplacement du regard. Miraillé et Desclaux ont imaginé un procédé pour dépister les cas d'ataxie latente des globes oculaires : Le sujet regardant des deux yeux un objet placé à cinq mètres de lui, on fixe un de ses axes visuels en le faisant regarder de ce côté au travers d'un tube en carton. Chez le tabétique apparaît alors dans ces conditions une diplopie qui change si brusquement dans sa variété (homonyme et croisée) et dans son degré qu'on ne peut guère faire intervenir qu'un trouble de la coordination pour l'expliquer.

Au total, l'ataxie tabétique a pour caractéristique de se manifester dans les mouvements isolés comme dans les mouvements d'ensemble ; d'altérer grossièrement la direction, la mesure et le rythme du mouvement. Elle peut être corrigée en partie par la vue ; en tout cas, l'obscurité ou l'occlusion des yeux l'aggrave considérablement.

Duchenne insistait également avec soin sur la violence et la brusquerie de ces mouvements désordonnés comme sur l'épuisement qu'ils occasionnent rapidement. Le caractère explosif de chacun des mouvements élémentaires dans l'incoordination du tabétique mérite d'être soigneusement mis à nouveau en relief. Roth les qualifiait de « musculation irrésistible. Topinard écrivait de son côté : « Les mouvements désordonnés qui résultent de l'ataxie locomotrice ont l'apparence de convulsions d'ordre réflexe. L'ataxie locomotrice ressemble à un phénomène convulsif, et mieux encore à une série d'actions réflexes désordonnées. » Bouillaud, qui a fait une pénétrante analyse de l'action coordinatrice réflexe de la moelle et écrit sur cet automatisme des pages d'une rare intuition, employait lui aussi les termes de « délire musculaire » pour caractériser l'incoordination tabétique.

A côté de ce caractère convulsif du mouvement, il faut insister encore, avec Frenkel, sur la variabilité du mouvement ataxique d'un moment à l'autre chez le même malade, dans les mêmes conditions. C'est là, souligne Frenkel, un phénomène sans analogie dans la pathologie du mouvement. Cette remarque mérite d'être soulignée avec soin. Ce même caractère est noté aussi par André Thomas : « Chez le tabétique, dit-il, il est plus rare qu'il ne s'adjoigne, dans la répétition des épreuves, quelques désordres accessoires, quelques déviations du but ; ils s'accentuent encore dans l'occlusion des yeux, l'ataxie est, en quelque sorte, plus fantaisiste. »

L'altération de la direction générale du mouvement qui est désorienté même dans le mouvement lent, la variabilité de cette désorientation d'un instant à l'autre, le caractère convulsif de l'incoordination qui fatigue rapidement le malade, l'influence aggravante de l'occlusion des yeux, tels sont les caractères intrinsèques primordiaux de l'ataxie tabétique.

Ces caractères permettent de la différencier de l'incoordination cérébelleuse dans laquelle le mouvement démesuré conserve sa direction, son orientation intentionnelle (Babinski). Le défaut de mesure apparaît constamment et sous la même forme, avec la même régularité et la même localisation

(André Thomas). De plus, l'occlusion des yeux n'entraîne aucune aggravation de l'ataxie du cérébelleux.

Mais si la distinction des deux ataxies est frappante dans les cas accentués, il n'en est pas toujours ainsi. L'ataxie tabétique se constitue le plus souvent progressivement (mis à part les faits d'ataxie aiguë tabétique sur lesquels nous reviendrons) et souvent aussi, elle cesse d'évoluer sous l'influence d'un traitement bien conduit. Dans les cas où l'affection est encore à ses débuts, le diagnostic peut être délicat sans le secours des signes associés de la série tabétique et il serait bien difficile, à s'en tenir à l'analyse objective de l'ataxie, d'affirmer sa nature, sans aller toutefois jusqu'à dire, avec Bard, que la similitude des troubles cérébelleux et tabétiques l'emporte sur leurs différences. Il reste presque toujours entre les deux ataxies un élément différentiel qui nous paraît en dernière analyse avoir une valeur sinon cruciale, du moins fondamentale : l'influence de la vue.

Ces similitudes n'ont pas lieu de nous surprendre. Comme le fait remarquer André Thomas, au début du tabes, l'atrophie ne frappe pas simultanément toutes les fibres des racines postérieures, les fibres moyennes qui se rendent aux colonnes de Clarke sont affectées avec une élection toute spéciale (Lissauër, Spielmeyer, André Thomas), et c'est de la colonne de Clarke que partent les faisceaux cérébelleux directs. Dans le tabes, Weigert et Spielmeyer d'autre part, ont noté un processus dégénératif dans la couche moléculaire de l'écorce du cervelet. Leiri, qui attribue le caractère exagéré et hypermétrique du mouvement tabétique à la perte de la contraction de l'antagoniste et qui a pu observer dans certains tabes le phénomène de Stewart-Holmes ou son équivalent aux membres inférieurs, souligne que Léwy, en enregistrant les courants d'action de l'antagoniste, a noté, dans le tabes, que sa contraction se faisait de façon irrégulière et variable chez le même sujet d'un moment à l'autre. Pour Leiri, le caractère saccadé, zigzagant du mouvement tabétique ne serait que l'effet de corrections volontaires destiné à suppléer la déficience des antagonistes.

Physio-pathologie de l'ataxie tabétique

Le mécanisme intime de l'ataxie tabétique est un des problèmes les plus ardus qui aient été livrés à la sagacité des chercheurs. Des théories multiples ont vu le jour, bientôt abandonnées. Les troubles de la sensibilité profonde ont paru résumer (depuis

Jaccoud) en une équation classique la raison d'être de l'ataxie. Cette théorie compte encore, jusqu'à présent, un grand nombre de partisans et le plus important travail qui ait été fait pour l'accréditer est sans conteste celui de Frenkel. Malgré la faveur qui lui est encore accordée, elle ne paraît pas contenir l'explication définitive de l'ataxie tabétique qui ne saurait être résumée en une formule univoque.

Duchenne, dans son mémoire original, ignorant encore les lésions anatomiques de la maladie qu'il venait d'individualiser, mais s'appuyant sur les recherches que Flourens venait de faire, considérait comme possible une atteinte du cervelet. Son interprétation, à vrai dire, restait très prudente, mais lorsque Charcot et Pierret eurent découvert la sclérose des cordons postérieurs, Duchenne admit le rôle de certaines fibres du cordon postérieur dans le mécanisme de l'incoordination. Il rejetait d'ailleurs la théorie de Jaccoud qui subordonnait l'ataxie aux troubles sensitifs. Il faut reconnaître qu'à ce moment, il s'en fallut de peu que l'hystérie par ses anesthésies n'embrouillât définitivement la question. Sur toutes les théories qui virent le jour par la suite, on voit peser lourdement l'idée théorique que chacun se fait alors du processus de la coordination. Successivement la moelle, les centres cérébraux, les centres psychiques furent considérés comme l'organe central de la coordination du corps. Pour Charcot, l'ataxie semble en rapport avec l'altération dans les cordons postérieurs des fibres commissurales qui unissent les différents centres spinaux. Poincarré émet une théorie analogue : « La coordination est innée. L'animal reçoit en naissant une machine dont toutes les pièces sont agencées de façon que tous les actes qu'elles produisent s'enchaînent selon un ordre pré-établi ; les pièces de cette machine, du moins dans sa partie médullaire, consistent justement dans les fibres en arc des cordons postérieurs. Elles sont les fibres qui associent entre eux les groupes de cellules, voilà pourquoi la sclérose qui rompt ces fibres amène du désordre dans ces actes. »

Debove et Boudet voient dans l'inégale tonicité des muscles (étudiés à l'aide du myophone) la raison de l'incoordination. Avec Jendrassik, l'ataxie tabétique provient de l'altération des fibres d'association de l'écorce. Raymond, après avoir rejeté la subordination de l'ataxie aux troubles de la sensibilité, développe surtout les idées de Jendrassik.

Ce furent Leyden et Vulpian qui, les premiers, soutinrent la théorie sensitive de l'ataxie tabétique. Mais c'est à Frenkel que revient le mérite de l'avoir développée et assise sur des bases solides.

Pour Frenkel, les troubles de la sensibilité musculaire et articulaire sont constants dans le tabès ataxique, si l'on a soin, dans l'exploration de la sensibilité, de suivre une technique précise.

dont il fixe les modalités : nécessité d'exécution très lente, nécessité d'éviter toute pression latérale, nécessité d'éviter ces contractions musculaires si souvent mises en jeu pour soupeser la position du membre dont l'intervention masque parfois le trouble de la sensibilité articulaire. L'œuvre de Frenkel est considérable par la richesse de ses observations cliniques. Il ajoute à la séméiologie du tabes un symptôme majeur : l'hypotonie musculaire, essentiellement distincte, comme il le prouve, du relâchement ligamentaire de l'articulation. Pour Frenkel, l'hypotonie n'est pas la cause de l'ataxie, toutes deux sont liées à la lésion des racines postérieures, mais elle en exagère certainement les effets.

Cette théorie sensitive de l'ataxie, défendue brillamment par Frenkel, se prévaut d'un certain nombre d'arguments : 1° arguments anatomiques : le tabes est essentiellement une lésion des racines postérieures ; 2° argument clinique : il existerait un parallélisme étroit entre l'intensité de l'ataxie et la gravité des troubles sensitifs, et même la prédominance régionale de l'ataxie serait parallèle à celle des troubles sensitifs articulaires. Pour Frenkel, il n'y a pas de tabes ataxique sans troubles de la sensibilité profonde ; 3° il existe des troubles ataxiques au cours des névrites périphériques, au cours du syndrome radiculaire des fibres longues, au cours des lésions pariétales, tous syndromes dans lesquels existent parallèlement des perturbations de la sensibilité profonde ; 4° arguments expérimentaux : La section des racines postérieures chez l'animal détermine des troubles ataxiques très voisins de ceux du tabétique ; 5° enfin, l'influence si nette de la vue sur le mouvement du tabétique constituerait un argument important en faveur du rôle des troubles sensitifs dans la genèse de l'incoordination.

Ces arguments sont de valeur inégale et méritent d'être envisagés successivement. Il ressortira de cette courte analyse que, s'il existe bien des troubles ataxiques par trouble de la sensibilité profonde, on ne saurait établir de parallélisme étroit entre les deux ordres de troubles, et, en tout cas, que l'ataxie tabétique diffère de ces ataxies par un certain nombre d'éléments qui lui sont assez particuliers.

Il n'y a pas, pour Frenkel, d'ataxie tabétique sans troubles de la sensibilité profonde. Mais même si on les recherche avec les précautions requises, il faut reconnaître que, dans nombre de cas, les sensibilités musculaire et articulaire se montrent tout à fait normales. Duchenne de Boulogne, Raymond, Babinski, Egger, Lafora, Noïca l'ont souligné. Ces cas sont évidemment rares, mais il existent ; nous avons été à même d'en observer. Il est possible, comme le dit très bien Frenkel, que ces faits s'expliquent par le jeu des muscles qui souvent suppléent le sens articulaire dans l'appréciation des positions segmentaires, comme nous l'avons vu. Une autre objection

à la théorie des troubles sensitifs est sans conteste, dans un autre domaine, l'ataxie de la maladie de Friedreich, qui, à quelques exceptions près, se montre longtemps exempte de troubles sensitifs et où pourtant les troubles ataxiques tiennent une place importante à côté des troubles cérébelleux. Il est certain par contre que nombre de névrites périphériques s'accompagnent souvent de troubles ataxiques qui marchent de pair avec des altérations marquées de la sensibilité profonde, mais il en est d'autres (avec grande ataxie et signe de Romberg), où l'examen de la sensibilité ne montre aucun trouble patent. Egger a minutieusement étudié certains de ces faits et a insisté sur l'absence de parallélisme entre l'apparition des troubles sensitifs et celle des troubles ataxiques. A vrai dire, les pseudo-tabes ne paraissent pas pouvoir résoudre la question, car les toxi-infections originelles lèsent certainement d'autres systèmes anatomiques que les voies sensitives, les voies cérébelleuses en particulier. Le syndrome des fibres radiculaires longues, par contre, dont nous avons pu observer deux cas très purs (comme mode de début d'un syndrome neuro-anémique), paraît rester cependant un argument important en faveur de la théorie de Frenkel. Mais là encore, à y regarder de près, l'incoordination, quoiqu'identique dans ses traits essentiels, n'a pas pourtant le caractère convulsif, explosif de l'ataxie tabétique.

Dans les syndromes thalamiques et pariétaux, les troubles de la sensibilité profonde paraissent, le plus souvent, entretenir un parallélisme étroit avec les troubles ataxiques, mais, comme nous le verrons plus loin, il n'en est pas toujours ainsi. L'ataxie des syndromes thalamiques est souvent légère, alors que les troubles de la sensibilité profonde sont massifs, et cette absence de parallélisme a été notée à maintes reprises depuis le travail de Déjerine et Egger. Il est assez intéressant de noter en particulier la possibilité pour le thalamique, yeux fermés, de reproduire avec le membre hémianesthésique toutes les attitudes passives ou actives imprimées au membre sain, alors que l'inverse n'est pas possible, comme Egger l'a bien montré. De plus, l'hémi-ataxique cérébral ralentit le mouvement au fur et à mesure qu'il se rapproche du but ; il ne lance pas sa main dans sa figure dans l'épreuve du doigt sur le nez, comme le tabétique qui ne sait plus régler la direction et la vitesse de son geste. Le tabétique ne peut pas garder l'immobilité dans une attitude, alors que l'hémi-ataxique cérébral le peut dans l'immense majorité des cas, et de toutes façons beaucoup mieux que le tabétique. Et nous pourrions dire, d'une façon schématique, qu'a égalité de troubles sensitifs, un tabétique, yeux ouverts, a souvent plus de désordres dans le mouvement qu'un thalamique, yeux fermés. Dans l'hémi-ataxie corticale, il n'y a pas toujours non plus de proportionnalité entre les troubles sensitifs et les troubles ataxiques. Ceux-ci persistent souvent alors que ceux-là ont disparu.

Frappé de ces différences, Egger propose de distinguer une sensibilité profonde inconsciente et une sensibilité profonde consciente. C'est parce que la coordination est essentiellement une fonction de sensibilité réflexe inconsciente qu'elle est précocement troublée dans le tabes, où la lésion radiculaire intercepte tous les stimuli sensitifs, alors qu'elle reste relativement bien conservée dans les syndromes thalamiques ou pariétaux, où le neurone intéressé (thalamo-cortical) siège à la partie toute supérieure de la machinerie réflexe de la coordination. Dans le syndrome de Brown-Séquard, il serait intéressant d'étudier le rapport de la sensibilité profonde avec la coordination. Mais les troubles de la sensibilité profonde siègent le plus souvent du côté de la paralysie, et celle-ci gêne ou empêche l'étude de la coordination. Lorsque les troubles sensitifs profonds siègent du côté opposé à l'hémiplégie, comme dans les cas que nous avons étudiés avec M. Guillain, il ne nous est pas apparu que ces troubles sensitifs profonds aient une importance appréciable sur l'eutaxie de ce côté.

La physiologie expérimentale fournit-elle des données en faveur de la théorie sensitive de l'ataxie ? Incontestablement oui.

Panizza, Stilling, Van Deen, Claude Bernard, puis Brown-Séquard, avaient remarqué qu'après section des racines postérieures d'un membre, chez la grenouille et le chien, les mouvements de ce membre deviennent maladroits et mal assurés.

Hering, Baldi, Ramiers firent par la suite des constatations analogues. Plus près de nous, Mott et Sherrington en 1895, Héring en 1905, Kopéczynski en 1906, Denny-Brown et Sherrington en 1932, étudièrent les résultats de la radicotomie chez le singe, comme Tissot et Contejean, Corniloff les avaient étudiés, chez le chien. Toutes ces expériences, à quelques nuances près, montrent surtout l'inertie du membre (particulièrement lorsque toutes les racines postérieures sont coupées) et la maladresse ou l'ataxie lorsqu'un certain nombre seulement de racines ont été sectionnées. Les troubles de la direction des mouvements sont presque toujours transitoires, comme Munk l'avait déjà montré, et cette ataxie « centripétale » s'aggrave lorsque les yeux sont bandés. Bickel insiste sur ce fait que les chiens ainsi rendus ataxiques réapprenaient au bout d'un certain temps à se servir de leur membre insensible et même arrivaient à exécuter certains tours de force comme de marcher sur leurs pattes de derrière. Il suffit alors d'extirper le labyrinthe ou de rendre les animaux aveugles, ou encore d'exciser la zône psycho-motrice pour voir l'incoordination redevenir aussi intense qu'auparavant. Mais, comme Van Deen l'avait déjà entrevu, Hering souligne que ses expériences ne permettent pas de dire si cette ataxie est d'origine sensitive ou bien si « elle est due à l'abolition des fonctions des nerfs centripètes qui servent à la coordination des mouvements involontaires ».

La conscience des impressions kinesthésiques n'est pas indispensable, en effet, à la bonne coordination des mouvements, comme Ferrier le soulignait au Congrès de Lisbonne. Mais si toutes ces expériences, dans leur ensemble, montrent que les mouvements, après section des racines, deviennent brusques, excessifs et mal coordonnés, très comparables en somme à l'ataxie des tabétiques, il faut faire intervenir dans les désordres de celle-ci l'interruption de toutes les voies arrivant par la racine (fibres courtes aux cornes antérieures et postérieures, fibres allant à la colonne de Clarke et au cervelet et toutes celles allant par les cordons postérieurs vers le cerveau). Pour Ferrier, les désordres de la coordination chez le tabétique sont probablement la résultante de tous ces facteurs plus ou moins combinés et non pas d'un seul.

L'occlusion des yeux, dont l'influence aggravante sur le désordre musculaire du tabétique, de même que le signe de Romberg, semblent apporter un argument à la théorie sensitive de l'ataxie tabétique. Mais le signe de Romberg peut s'observer, nous l'avons vu, en l'absence de troubles de la sensibilité profonde. Faut-il faire intervenir là, plus particulièrement, une perturbation des sensibilités inconscientes ? L'hypothèse est tentante. La pathogénie de signe de Romberg n'est certainement pas aussi simple qu'on l'avait entrevue tout d'abord, ainsi que nous y avons insisté, de même que nombreux sont les facteurs qui troublent la station en dehors de l'incoordination motrice. Le rôle de l'hypotonie ne saurait être oublié non plus que l'intervention, dans certains cas, de troubles labyrinthiques. Pour Bonnier, et plus récemment pour Collet, Rebattu, ceux-ci seraient fréquents chez les tabétiques, mais il ne faudrait pas en exagérer l'importance, comme l'a montré Morin.

Somme toute, il est difficile de se prononcer avec sécurité sur le rôle de la sensibilité profonde. Elle nous paraît intervenir surtout comme rôle aggravant dans l'ataxie tabétique. Cette ataxie tabétique est faite de facteurs multiples : au premier plan, intervient, sans conteste l'altération des mouvements réflexes qui, indépendamment de la sensibilité consciente, assurent la coordination dans les centres médullaires et bulbo-mésencéphaliques. Mais l'action de ces centres est, à l'état normal, régularisée plus ou moins directement par des excitations périphériques, c'est-à-dire qu'une mauvaise transmission de celles-ci les perturberont déjà au point de vue fonctionnel, comme l'ont justement noté Déjerine et Thomas. L'hypotonie des muscles tient, pour sa part, un rôle important dans la physiologie des troubles, non seulement par les perturbations mécaniques qu'elle introduit dans l'échafaudage squelettique, mais encore par les troubles qu'elle introduit

dans l'innervation réflexe qui réclame toujours une tension optima (1).

Les troubles de la sensibilité profonde consciente jouent un rôle surtout aggravant dans l'incoordination du tabétique, mais leur intervention ne nous paraît pas prédominante dans le désordre su mouvement, comme le montrent l'ataxie thalamique et l'ataxie corticale.

L'altération des voies labyrinthiques, dans certains cas la perturbation des contingents cérébelleux issus de la colonne de Clarke, peuvent être incriminées elles aussi dans la physiopathologie de l'ataxie tabétique.

Il faut, en outre, à notre sens, faire intervenir ou expliquer la brusquerie presque convulsive, et l'incessante variété des décharges motrices qui surviennent de façon intempestive dans la musculature du tabétique, l'existence de véritables *courts-circuits* entre les fibres qui cheminent dans les cordons postérieurs altérés et où se déversent incessamment les stimuli extéro et proprioceptifs, courts-circuits qui engendrent de façon réflexe des contractions inattendues dont la variété infinie des combinaisons dépend essentiellement de l'état d'excitation ou d'inhibition où se trouvent les centres moteurs au moment même de leur sollicitation. Ces erreurs d'aiguillage, comme l'altération fonctionnelle, surtout irritative des centres, expliquent la variété et l'anarchie des combinaisons motrices paradoxales qui éclatent à tout instant dans le mouvement, de même que leur caractère choréiforme, convulsif, presque explosif.

Il suffit de regarder certains mouvements involontaires des tabétiques pour se rendre compte de la vraisemblance de cette interprétation. On peut déclancher, en effet, à volonté ces mouvements involontaires en modifiant l'attitude du membre. La variété des réponses, dans leur étendue comme dans leur direction, apparaît à l'évidence.

Somme toute, le mouvement ataxique du tabétique est plus un mouvement désordonné qu'un mouvement incoordonné, et c'est ce qui le différencie surtout des mouvements des autres ataxies sensitives. Les efforts de correction volontaire aggraveront encore, comme on le devine, cette musculation irrésistible, cela du fait de l'interférence des stimuli corticaux avec les actions réflexes en cours. C'est ce qui explique peut-être cette brusquerie, ces changements de direction liés à l'intervention de contractions parasites fortuitement introduites dans le mouvement, ainsi que les saccades continuelles qui l'interrompent.

---

(1) La physiologie démontre, en effet, qu'une excitation médullaire provoque d'abord sa réponse sur les muscles étirés passivement ; c'est d'ailleurs pour cette raison que, lorsqu'on interroge le réflexe rotulien par exemple, il est indispensable de mettre le quadriceps dans un certain état de tension passive. Magnus a insisté particulièrement sur le rôle favorisant de ces conditions dans l'excitation réflexe.

CHAPITRE IV

L'ATAXIE CEREBELLEUSE

Après le réquisitoire prononcé par Babinski contre la dénomination d'ataxie cérébelleuse, il paraît téméraire de grouper sous ce nom les troubles du mouvement, liés à une perturbation de la fonction cérébelleuse. Il ne fait pas de doute qu'après la magistrale analyse de Babinski, l'asynergie apparaît comme le maître-symptôme de la pathologie cérébelleuse, mais à côté de l'asynergie, il y a l'hypermétrie, l'astasie, l'adiadococinésie et, sous peine de prendre une partie des symptômes pour désigner l'ensemble du syndrome, on ne saurait encore, croyons-nous, grouper sous le vocable d'asynergie la diversité même des troubles élémentaires du mouvement chez le cérébelleux, comme certains auteurs sont parfois tentés de le faire.

Nous étudierons successivement l'ataxie cérébelleuse dans la station debout, l'ataxie dans la démarche et l'ataxie des membres. Il n'y a d'ailleurs souvent aucun parallélisme entre les troubles des mouvements des membres et ceux de la station et de la progression.

I. La station debout

Debout, le cérébelleux, écrivait Duchenne, « oscille en tout sens, soit d'avant en arrière, soit latéralement, et vice-versa; l'étendue de ses oscillations est raison directe du degré de la lésion, il semble se balancer et s'y abandonner ». Et il oppose ces oscillations à celles du tabétique qui sont brusques, plus courtes et plus rapides. « J'ai déjà comparé l'ataxique debout à un danseur qui, sans balancier, veut se tenir sur une corde roide. »

Dans la station, le cérébelleux se tient les jambes plus ou

moins écartées, les bras plus ou moins en abduction et, malgré les oscillations qui l'animent, on est surpris — comme André Thomas et Gordon Holmes en ont fait la remarque — que la chute soit si rare. Chez certains sujets, cette ataxie paraît surtout dépendre du tronc et les membres inférieurs restent immobiles ; ailleurs, l'ataxie dépend essentiellement des oscillations des membres inférieurs et l'on note déjà, à la simple inspection, le jeu alternatif des tendons du cou de pied. Parfois, le malade se soulève alternativement sur la pointe des pieds ou sur le talon. L'occlusion des yeux augmente, dans une certaine mesure, ces contractions musculaires discontinues et irrégulières ; mais, malgré l'accroissement de leur amplitude, elles n'entraînent presque jamais à la chute. Le signe de Romberg est donc négatif. Cependant, chez certains cérébelleux, si on fait porter rapidement le regard à droite et à gauche, en haut ou en bas, le déséquilibre apparaît nettement et le malade ne peut plus garder les pieds rapprochés comme nous l'avons souvent observé. La station à cloche-pied est particulièrement difficile pour le cérébelleux, elle ne peut être maintenue que fort peu de temps. En position assise, sur un tabouret élevé, l'astasie du tronc s'objective facilement, mais, comme le fait remarquer André Thomas, l'astasie ne se limite pas alors à la tête et au tronc. Le malade ne peut, en effet, maintenir les genoux rapprochés dans cette position, dès que l'on dérive son attention, les cuisses s'écartent et se portent en abduction. De même, il est impossible de lui faire garder les jambes croisées. L'épreuve des bras en croix montre bien cette impossibilité de garder l'immobilité statique. André Thomas note justement que l'instabilité du cérébelleux se traduit surtout aux changements d'attitude et, dans les cas frustes, c'est à la faveur de ceux-ci que l'on pourra dépister les premiers troubles de la coordination.

Si l'on exerce chez un cérébelleux debout une légère poussée d'avant en arrière, on note, comme nous l'avons vu avec Rademaker, un retard dans l'apparition de la contraction réflexe du jambier antérieur, retard qui se traduira par un déplacement excessif du corps en arrière, suivi d'un déplacement exagéré en avant, à son tour suvi d'une trop forte excursion en arrière, et ainsi de suite. Ce fait est d'observation particulièrement nette dans les syndromes cérébelleux unilatéraux ou à prédominance unilatérale. Dans deux cas de syndrome

pur du noyau rouge, par comparaison avec le côté sain, le phénomène prenait du côté atteint une particulière netteté. Ce retard dans l'apparition du réflexe à l'étirement des muscles du plan antérieur (myotatic-réflex de Sherrington et Liddel), auquel succède une exagération de la réponse réflexe, est nettement visible au niveau des tendons de la face antérieure du cou de pied. Il faut s'assurer, au préalable, la parfaite égalité d'appui des deux membres inférieurs. Le phénomène est déjà visible spontanément au niveau du cou de pied : les tendons sont animés d'oscillations plus amples et plus énergiques du côté affecté. Une légère poussée ne fait souvent qu'accentuer l'asymétrie déjà existante. Rademaker, chez l'animal, a particulièrement insisté sur l'importance de ce phénomène dans la pathogénie de l'astasie cérébelleuse.

Dans les syndromes cérébelleux unilatéraux, le sujet debout oscille et se sent attiré vers le côté lésé. Gordon Holmes, dans ces cas, chez les blessés du cervelet, a décrit une attitude très particulière dans la station : la tête et le tronc sont inclinés du côté malade, la colonne vertébrale est concave par rapport à ce côté, l'épaule homo-latérale est plus élevée et plus en avant que l'autre, la jambe du côté atteint est en abduction. Le malade porte surtout son poids sur sa jambe saine et il ne peut, sans tomber, se mettre en position hanchée du côté malade. Quoi qu'il en soit, les pulsions latérales chez les cérébelleux debout montrent, dans les lésions unilatérales, un déséquilibre facile lorsque la force s'exerce du côté sain vers le côté malade. La résistance passive qu'opposent les muscles abducteurs du membre inférieur est très inégale dans ces cas. Du côté malade, elle est considérablement diminuée, alors que du côté sain, elle est intacte. Il est intéressant de noter, dans cette épreuve des pulsions, surtout lorsqu'on la pratique jambes écartées, le comportement et en particulier les mouvements de compensation des muscles du tronc.

La station à quatre pattes, chez le cérébelleux, montre de façon extrêmement nette cette impossibilité de se tenir immobile, qui est la caractéristique de l'astasie. Le sujet en position quadrupédale est parfois secoué d'une véritable trépidation, aggravée d'oscillations dans le sens longitudinal et transversal. Lorsque, dans cette attitude, on imprime, par une légère poussée, sur l'épaule, des déplacements légers d'avant en arrière, on note tout d'abord une excursion beaucoup trop ample dans le sens de la poussée, suivie d'un déplacement

exagéré du corps en avant, et ainsi de suite. Nous retrouvons là ce retard probable dans l'apparition des myotatic-réflex déjà notée plus haut.

La démarche

La marche du cérébelleux a été décrite en termes très imagés par Duchenne de Boulogne : « Le cérébelleux marche en décrivant des courbes alternativement à droite ou à gauche, ou en zigzaguant et il ne peut aller droit devant lui ; il se penche doucement du côté où il dévie. Quelquefois, cette inclinaison du corps est telle qu'il se laisse tomber de ce côté. »

Duchenne de Boulogne faisait de cette titubation cérébelleuse une « titubation vertigineuse », qu'il opposait à la « titubation asynergique » de l'ataxie locomotrice. Si l'interprétation de Duchenne s'explique par ce fait qu'il avait observé surtout des tumeurs cérébelleuses dont les vertiges pouvaient s'expliquer par une irritation labyrinthique, il signale par ailleurs le caractère « ébrieux » de la démarche. Duchenne insiste, en outre, sur l'absence d'inquiétude du cérébelleux dans la marche, qu'il oppose à « la terreur du tabétique qui craint tellement de perdre son équilibre que son regard abaissé vers le sol ou fixé sur ses jambes n'ose s'en détourner dans la crainte de tomber ».

La démarche du cérébelleux est caractérisée surtout par l'élargissement de la base de sustentation, l'attitude en balancier des bras décollés du corps. « Le cérébelleux avance avec précautions, comme s'il cherchait son équilibre, chaque pied n'est levé qu'après plusieurs tentatives, mais assez brusquement et se repose de même, les enjambées sont courtes, irrégulières et décrivent une ligne festonnée parce que le corps se porte trop en avant, en arrière ou de côté, il chancelle, les oscillations acquièrent-elles une plus grande amplitude, il titube comme un homme ivre. » (André Thomas). Pour mieux dépister les perturbations minimes de la marche, il suffit de lui commander des épreuves inaccoutumées : marche à reculons, déplacement latéral, demi-tour au commandement, etc...

La marche à quatre pattes — comme André Thomas y a insisté, — présente une grande analogie avec celle de l'animal privé de cervelet : même hypermétrie, même déviation, le membre antérieur n'avance plus avec le membre postérieur opposé, comme dans la progression physiologique, mêmes oscillations, mêmes mouvements du tronc.

Les troubles de la marche du cérébelleux consistent surtout

en hypermétrie, en asynergie, en astasie, dont les désordres moteurs sont aggravés par des essais de correction volontaire, qui, tous, sont frappés dans leur principe par les mêmes troubles élémentaires.

Dans les lésions unilatérales, l'analyse des troubles de la marche est encore plus instructive : le malade a pour ainsi dire peur de confier le poids de son corps à sa jambe malade sur laquelle il vacille, il a tendance à tomber de ce côté, il lance trop haut et trop en dehors la jambe du côté atteint et la ramène en bas avec trop de force ; il avance en zigzags, déviant vers le côté malade. Les yeux fermés, sa courbe est une courbe parabolique concave par rapport à la lésion et l'allure très particulière de cette déviation peut être objectivée mieux encore en faisant marcher le malade autour d'une chaise (Gordon Holmes). Quand l'épaule du côté affecté est tournée vers l'intérieur, le malade entre littéralement dans la chaise, alors qu'il s'en éloigne constamment en décrivant une spirale quand il tourne dans la direction opposée. Dans la marche arrière, yeux fermés, le cérébelleux décrit une courbe aiguë concave par rapport au côté malade. Dans l'ensemble, la marche du cérébelleux unilatéral est ainsi caractérisée surtout par la latéralisation de la déviation, contrairement à celle du labyrinthique, comme nous le verrons plus loin.

La marche à quatre pattes permet de mieux apprécier les troubles élémentaires (hypermétrie, asynergie, astasie) qui caractérisent l'incoordination cérébelleuse et la ressemblance de ces désordres avec ceux produits chez le chien par suppression de la moitié du cervelet est particulièrement frappante, comme André Thomas et Gordon Holmes l'ont montré.

Il est un groupe de faits que nous avons étudiés avec Rademaker, qui, sans être, chez l'homme, pathognomoniques, nous paraissent mériter d'être signalés dans l'étude des réactions du cérébelleux. En voici le principe : si on exerce chez un sujet normal, debout jambes écartées, un pied devant l'autre, une poussée d'arrière en avant au niveau des lombes, le sujet fait un pas en avant et cela dans des conditions toujours identiques : le pas se trouve exécuté par le membre postérieur, le membre inférieur placé en avant servant de membre portant. Chez un hémi-cérébelleux, du côté droit par exemple, les réponses, dans cette épreuve, sont essentiellement différentes selon que le membre affecté est placé en avant ou en arrière du membre sain. Lorsque le pied droit (côté malade) est en avant et que la poussée postéro-antérieure est déclanchée, le pied

postérieur gauche exécute le pas d'arrière en avant, le membre droit servant de support (réaction physiologique). Par contre, lorsque le pied droit (côté malade) est en arrière, la même poussée provoque bien un pas, mais celui-ci est exécuté par le membre inférieur gauche qui se soulève et se porte davantage en avant (réaction pathologique). Il y a évidemment là, entre autres interprétations possibles, un phénomène qui nous paraît en rapport en partie avec ce trouble particulier décrit chez le cérébelleux et qui consiste dans le retard apporté à l'exécution du mouvement, comme Gordon Holmes y avait insisté et dont nous retrouvons d'autres exemples dans la séméiologie cérébelleuse.

II. Les éléments constitutifs de l'ataxie cérébelleuse

Les troubles élémentaires qui caractérisent l'ataxie cérébelleuses sont de plusieurs ordres et on peut schématiquement considérer :

1° des troubles de l'amplitude du mouvement (hypermétrie) ; 2° des troubles dans la rapidité de l'incitation du mouvement ; 3° des troubles dans l'association des mouvements élémentaires (asynergie) ; 4° des troubles dans la rapidité des mouvements alternatifs (adiadococinésie) ; 5° des troubles dans la continuité de la contraction (tremblement cinétique et statique). Ces différents facteurs interviennent presque toujours simultanément pour perturber le mouvement et si telle ou telle épreuve montre parfois la prédominance de l'un quelconque d'entre eux, l'ataxie cérébelleuse est faite de leur association à des degrés variables.

D'une façon générale, une notion domine l'étude de l'ataxie cérébelleuse, à savoir que le mouvement cérébelleux conserve sa direction et son orientation intentionnelles, comme Babinski l'a bien montré. Il importe de souligner aussi avec soin que l'occlusion des yeux n'entraîne aucune aggravation de l'ataxie.

1° Troubles de l'amplitude des mouvements

Hypermétrie (Babinski) — Dysmétrie (André Thomas)

L'amplitude exagérée du mouvement, qui s'observe déjà dans la plupart des troubles cérébelleux, s'objective encore mieux dans les actes commandés et exécutés rapidement. Nous rappellerons brièvement les épreuves, aujourd'hui classiques depuis les travaux de Babinski et d'André Thomas.

Aux membres supérieurs, ce sont les épreuves du doigt sur le nez, du doigt sur l'oreille, de la préhension, du renversement de la main, du tracé des lignes horizontales.

A. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, le doigt, après avoir suivi dans sa course la direction voulue, dépasse le but et, après avoir atteint le nez au passage, va s'abattre sur la joue, la fin du mouvement s'accompagnant parfois de quelques oscillations latérales ou antéro-postérieures.

B. Projection du doigt sur l'oreille. — Dans cette épreuve, encore plus sensible que la précédente, l'index se portera au delà et au-dessous de l'oreille.

Il est à noter que l'hypermétrie est encore plus nette dans ces deux dernières épreuves, lorsqu'elles sont pratiquées dans le décubitus dorsal.

C. Epreuve de la préhension. — La main s'ouvre d'une manière exagérée pour saisir ou lâcher un objet, mais la dysmétrie peut intéresser les autres segments du membre, de sorte que, dans l'épreuve du verre, celui-ci pourra être heurté avant d'être saisi.

D. Epreuve du renversement de la main. — Le mouvement de pronation ou de supination est plus ample qu'il ne conviendrait.

E. Epreuve des lignes horizontales. — Si on demande à un cérébelleux de tracer des lignes horizontales, en s'arrêtant exactement à une verticale préalablement tracée sur le papier, la main franchit la limite fixée.

Aux membres inférieurs, l'hypermétrie peut être mise en évidence par un certain nombre de manœuvres classiques :

a) le malade étant debout, si on lui commande de marcher, on voit que la flexion de la cuisse sur le bassin est plus prononcée qu'à l'état normal, d'où soulèvement excessif du pied qui ira s'appliquer violemment sur le sol ;

b) dans l'épreuve du talon sur le genou, le talon est porté trop haut et dépasse le but en arrière ; dans un second temps, le talon viendra porter sur le genou. La dysmétrie peut prédominer sur le mouvement d'aller et de retour, elle peut être davantage marquée dans la flexion que dans l'extension. Noïca a insisté sur la possibilité de faire disparaître la dysmétrie par fixation énergique du bassin ;

c) dans l'épreuve du talon à la fesse du même côté, on note que la cuisse est d'abord fléchie de façon exagérée sur le bassin, la jambe n'étant que légèrement fléchie sur la cuisse. Dans un deuxième temps, la jambe est fléchie fortement sur la cuisse et le pied retombe brusquement sur le plan du lit. Dans cette épreuve, on note, outre l'hypermétrie, l'asynergie ou la décomposition du mouvement.

Lorsque la dysmétrie est peu accentuée, Gordon Holmes a proposé, pour la dépister, de faire effectuer des mouvements contre résistance, par exemple de soulever un poids modéré, libérer la main de celle de l'observateur qui la fixe, avant de porter l'index sur le nez.

Toutes ces épreuves montrent donc l'exagération de l'amplitude du mouvement. Dans un certain nombre de cas cependant, on peut noter que le membre mălade reste en-deçà du but et le mouvement, pour son exécution, demande deux temps successifs dans la même direction. Ce phénomène, qui a été décrit par Söderberg, a été désigné par Schilder sous le nom de « bradytéléokinèse » et étudié par Melkerson sous la dénomination de « symptôme du freinage ». Pour Schilder, André Thomas, Melkerson, le phénomène n'appartient d'ailleurs pas en propre à la séméiologie cérébelleuse, des facteurs multiples pouvant intervenir dans son mécanisme. André Thomas l'a observé en particulier au cours d'un abcès du lobe pariétal.

Quoi qu'il en soit, que les yeux soient ouverts ou fermés, il n'y a aucune différence dans la modalité du mouvement démesuré chez les cérébelleux et dans cette notion repose un élément de diagnostic différentiel important.

Dans la règle, le mouvement cérébelleux conserve sa direction, son orientation intentionnelles. C'est là un caractère distinctif capital (Babinski), qui permet de le séparer du mouvement démesuré du tabétique. « Ainsi, dans les cas typiques, « écrit Babinski, les mouvements démesurés des cérébelleux « et ceux des tabétiques diffèrent cliniquement, les uns dépas- « sent la mesure d'autant plus qu'ils sont plus rapides, restent « orientés, ne sont pas influencés par l'occlusion des yeux ; les « autres, même exécutés lentement, sont désorientés, leur « désorientation s'accentue considérablement quand les yeux « sont fermés, enfin nous sommes tenté de dire qu'ils sont « mal mesurés plutôt que démesurés. » Et Babinski propose de réserver le terme de dysmétrie aux mouvements sans mesure des tabétiques, en appliquant le vocable d'hypermétrie à ceux des cérébelleux.

Dans les blessures de guerre, Gordon Holmes a observé la déviation du membre de la ligne directe, du moins dans les premiers temps qui suivent la lésion cérébelleuse. En essayant de toucher son nez, le sujet arrive à son œil et tel blessé qu'il a observé

portait la nourriture à son oreille au cours de son repas. Pour Gordon Holmes, c'est au déficit des muscles qui devraient assurer la fixation, au cours du développement du mouvement, que cette désorientation du mouvement doit être attribuée.

2° Retard dans l'incitation du mouvement

C'est Gordon Holmes qui a insisté le premier sur les phénomènes suivants, particulièrement nets dans les syndromes unilatéraux : Si on demande au malade de saisir avec les deux mains un barreau placé devant lui, on note, du côté affecté, un retard dans l'incitation du mouvement. Afin d'éliminer la part qui pourrait revenir à l'ataxie (par la décompositon du mouvement) Gordon Holmes donne comme plus démonstrative encore l'épreuve suivante : Le sujet met ses deux mains dans les mains de l'observateur qui lui demande de les serrer fortement à un signal donné ; l'observateur, dans ces conditions, perçoit du côté malade un retard très net dans le début d'exécution du mouvement et dans le développement de l'effort. Gordon Holmes insiste, en outre, sur le retard à commencer et à achever complètement le relâchement des muscles qui viennent d'être contractés. Il a souligné également l'irrégularité et l'intermittence de la contraction du côté malade, qui se fatigue d'ailleurs plus vite.

Dans les cas unilatéraux, nous avons noté, comme André Thomas et Gordon Holmes, dans l'épreuve du doigt sur le nez lorsqu'elle est faite simultanément des deux côtés, un retard net du côté malade dans l'arrivée au but. Gordon Holmes a enregistré graphiquement ces troubles et a noté un retard dans le départ et une lenteur dans l'achèvement, aussi bien dans la contraction que dans son relâchement. C'est peut-être aussi à un retard analogue dans l'initiation du mouvement qu'est dû probablement le signe du pas que nous avons indiqué plus haut.

3° L'asynergie

Pour Babinski, la synergie est la faculté d'accomplir simultanément les divers mouvements qui constituent un acte. Chez le cérébelleux, cette faculté d'association des mouvements est gravement perturbée.

Babinski décrit trois épreuves d'asynergie : dans la marche, dans la station, dans le décubitus.

Dans la marche, la partie supérieure du corps, chez les cérébelleux, ne suit pas le mouvement du membre inférieur et reste en arrière. *Dans la station,* le cérébelleux à qui on demande de porter la tête et le tronc en arrière en forme d'arc, n'exécute pas la flexion associée des membres inférieurs comme le fait le sujet normal. *Dans le décubitus,* le sujet, les bras croisés, est dans l'impossibilité de se mettre sur son séant, car les cuisses fléchissent sur le bassin. On peut encore objectiver cette asynergie dans l'épreuve du talon à la fesse ou encore en position assise, en commandant au malade de porter la pointe du pied vers un point situé à une certaine distance au-dessus du sol. On peut également observer l'asynergie en faisant asseoir le cérébelleux sur un siège un peu bas ; il tombe en arrière car il ne fléchit pas simultanément le tronc sur les cuisses, comme le fait le sujet normal.

Ce qu'il y a de caractéristique dans cette asynergie, c'est que le mouvement est décomposé. Il est, en outre, démesuré. Mais Babinski ne croit pas que l'asynergie puisse être mise sur le compte de l'hypermétrie. Cette analyse magistrale de Babinski constitue l'une des plus pénétrantes études du trouble des mouvements du cérébelleux et les signes qu'il a décrits ont été universellement retrouvés. L'asynergie constitue le symptôme majeur de la séméiologie cérébelleuse, à telle enseigne que, pour nombre d'auteurs, asynergie cérébelleuse est devenue synonyme d'ataxie cérébelleuse. Gordon Holmes remarque que le terme d'asynergie conviendrait peut-être mieux pour désigner le trouble des associations synergiques musculaires (agoniste, antagoniste et fixateur), qui, par leur coopération, assurent au mouvement sa précision, sa mesure et son appropriation. Prise dans ce sens, l'asynergie musculaire s'observe aussi parfois chez le cérébelleux : lorsqu'on commande à un cérébelleux de mettre l'un quelconque de ses doigts en opposition sur le pouce de la même main, on voit que les autres doigts se fléchissent ou s'étendent simultanément. Cette absence de discipline et de coopération normale est bien étymologiquement parlant une incoordination, une asynergie pour Gordon Holmes. Mais il faut noter que ce phénomène existe aussi bien chez le tabétique que chez le pariétal (Mme Athanassio-Benisty). L'asynergie, au sens de Babinski, c'est-à-dire ce trouble de l'association des mouvements, est, par contre, l'apanage presque exclusif de l'ataxie cérébelleuse.

4° L'adiadococinésie

Sous ce nom, Babinski a désigné l'abolition ou l'amoindrissement de la faculté d'exécuter rapidement des mouvements volontaires successifs. L'épreuve des marionnettes est la plus habituellement employée pour mettre ce trouble en évidence. Il est d'autres manières de le mettre en évidence : effacer une tache sur une feuille de papier avec une gomme — marquer le pas — applaudir des deux mains (Gordon Holmes).

L'adiadococinésie peut et doit être recherchée également aux membres inférieurs, au niveau de la tête, au niveau du tronc.

Babinski a insisté sur cette notion que l'adiadococinésie ne peut être constituée que quand elle se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter avec la rapidité normale les mouvements élémentaires. C'est dire avec quelle prudence il faudra l'interpréter chez les sujets atteints de déficit moteur. De même, il faudra se rappeler que chez le droitier, la main droite a une diadococinésie toujours meilleure que la main gauche, fait à retenir pour l'appréciation des petites perturbations.

Gordon Holmes, qui a étudié graphiquement la diadococinésie, a vu qu'elle était due à des troubles de l'étendue du mouvement, à une lenteur dans sa mise en route, et, enfin, à l'existence de contractions parasites irrégulières comme à l'absence de fixation de certains muscles. C'est ce que Noïca, au fond, a confirmé en montrant que l'adiadococinésie d'un segment de membre est moins prononcée quand les autres segments sont immobilisés. Mais cette perte de fixation des segments proximaux comme le dit André Thomas, n'est certainement pas seule en jeu dans le trouble de l'extrémité distale.

Babinski a montré l'importance de la diadococinésie dans l'équilibre cinétique de la marche, puisque, pour se tenir en équilibre, il faut être capable d'imprimer instantanément à son corps une impulsion en sens inverse de celui vers lequel il tombe, et c'est en partie parce que cette fonction est troublée que les cérébelleux titubent en marchant. C'est pour la même raison que l'écriture est si particulièrement déformée chez eux ; dans le dessin d'une lettre, la main change, en effet, constamment et alternativement de direction.

André Thomas a montré la sensibilité de l'adiadococinésie qui, comme la passivité, semble être un des symptômes les plus précoces du déficit cérébelleux.

5° Troubles dans la continuité du mouvement

(*Le tremblement*)

Au repos absolu, il n'existe pas de tremblement chez le cérébelleux ; mais dès que les muscles entrent en contraction pour maintenir une attitude ou produire un mouvement, on voit apparaître des secousses de nombre variable, qui fractionnent le mouvement et lui donnent un aspect de discontinuité très particulier. « Au lieu d'être continu, tonique, comme à l'état normal, le mouvement est discontinu, clonique, épileptoïde. » (André Thomas et Jumentié).

Nous ne décrirons pas, dans leur variété, les tremblements cérébelleux. Le tremblement peut être localisé à un membre ou à un segment de membre, il varie suivant la vitesse du mouvement, il augmente avec l'énergie de la contraction musculaire mise en jeu, tantôt il est plus marqué au début du mouvement, tantôt à sa fin « où il dégénère en une véritable myoclonie » (Babinski et Tournay). Dans les formes accentuées, le tremblement dure autant que le mouvement et va en s'exagérant du début à la fin du mouvement, rappelant alors le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. A côté de ce tremblement cinétique, il existe un tremblement statique non moins important. Nous avons déjà vu les caractéristiques de l'astasie cérébelleuse. André Thomas fait remarquer que c'est au début de l'attitude, c'est-à-dire de l'effort statique, que cette astasie est le plus marquée. Elle peut s'atténuer peu à peu et permettre une relative stabilité, comme on le voit au moment où la main vient de saisir un verre : le premier mouvement de maladresse passé, la main parvient à tenir le verre sans lui communiquer aucune secousse. Le tremblement est d'autant plus accentué qu'il y a plus de segments moteurs en jeu, c'est ce qui explique la difficulté d'obtenir l'immobilité dans la station ou de maintenir les bras en croix. Le tremblement statique des membres est exagéré lorsqu'on fait exécuter à distance une contraction énergique d'autres groupes musculaires. Enfin, le tremblement statique est grandement influencé dans son étendue comme dans sa forme par l'attitude des segments que l'on explore. Chez un de nos malades, le phénomène était particulièrement net : lorsque l'avant-bras était en pronation, on notait un tremblement statique de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras ; dès que l'avant-bras était

mis en supination, le tremblement statique consistait en secousses de pronation-supination.

Ce tremblement statique peut être mis en évidence facilement au niveau de la main dans les mouvements simples, en particulier en demandant au malade de faire les cornes ou de maintenir l'index contre le pouce.

De Jong a étudié les caractères des tremblements statiques comparativement aux tremblements qui accompagnent la dysmétrie cérébelleuse dans les mouvements cinétiques. Le tremblement statique est surtout un tremblement d'action absolument rythmique, souvent localisé à des régions musculaires circonscrites. Il présente le phénomène de « l'after-discharge ». Par contre, dans le tremblement qui accompagne la dysmétrie cérébelleuse, les contractions musculaires sont tout à fait irrégulières et non rythmiques : il n'existe pas d' « after-discharge », les oscillations cessant quand le mouvement prend fin. Sur 28 cas de syndromes cérébelleux étudiés sous cet angle par un test clinique très simple qui consiste, pour apprécier le tremblement statique, à déplacer sous la plume tenue par le cérébelleux la feuille de papier d'un mouvement continu et à enregistrer sur cette feuille de papier immobilisée les variations d'excursion de la plume lorsque le poignet n'est pas soutenu, de Jong n'a vu que 5 fois seulement le tremblement d'action tel qu'il vient de le décrire.

Troubles de l'écriture

C'est surtout dans l'écriture, qui nécessite la succession de mouvements mesurés, alternatifs, soutenus que l'ataxie cérébelleuse faite d'hypermétrie, d'asynergie, d'adiadococinésie, d'astasie, objectivera au maximum ses troubles ou les révèlera de façon précoce.

Le crayon est tenu incorrectement et trop fort, sa pointe perce le papier ; le malade, armé d'une plume, en écrasera et en écartera les becs, parsemant de pâtés les lignes irrégulières qu'il aura tracées à grande peine.

Troubles de la parole

La brusquerie de la parole, qui est irrégulière et explosive, la scausion et le caractère laborieux de l'émission des sons procèdent des mêmes troubles élémentaires de l'ataxie cérébelleuse. Ces troubles paraissent plus prononcés quand le vermis surtout est lésé.

Conception du cervelet postural (*paléocérébellum*) et du cervelet cinétique (*néo-cérébellum*)

L'ataxie statique et l'ataxie cinétique sont fréquemment associées chez le cérébelleux, mais il n'en est pas toujours ainsi. L'ataxie cinétique prédomine lorsque les conducteurs cérébelleux sont atteints, c'est dire qu'on la verra surtout dans les lésions du tronc cérébral et des pédoncules cérébelleux, que nous passerons en revue plus loin. Il est un syndrome, en particulier, où le trouble cinétique contraste par son importance avec le caractère minime des troubles de l'équilibration, c'est le syndrome du pédoncule cérébelleux supérieur, de Ramsay-Hunt (dissynergia-cerebellaris progressiva). Ramsay-Hunt a insisté, à côté des troubles de la coordination des mouvements, sur l'importance du tremblement intentionnel, alors que la station et la locomotion sont très peu affectées. Ramsay-Hunt considère ce syndrome, très particulier par la dissociation des troubles cérébelleux, comme la manifestation d'une atrophie primitive du système dento-rubrique.

A l'inverse de ces faits, il importe de souligner l'importance des troubles de l'équilibre dans la station et dans la marche dans les atrophies cérébelleuses corticales à prédominance vermienne, telles que Lhermitte, Pierre Marie, Foix et Alajouanine les ont décrites. Les troubles de la coordination des membres sont, par contre, à peine marqués aux membres inférieurs et manquent complètement aux membres supérieurs. Ces faits confirment la conception, développée surtout par Ramsay-Hunt, de l'existence tant au point de vue embryologique que physiologique : 1° d'un paléocérébellum, représenté par le vermis, cervelet statique, cervelet postural ou des mouvements automatiques dont les fonctions primordiales sont d'assurer l'équilibre et la coordination des mouvements automatiques ; 2° d'un néo-cérébellum, de développement plus tardif, représenté par les hémisphères, cervelet cinétique, cervelet volontaire, cervelet préposé à la coordination des mouvements.

Physio-pathologie de l'ataxie cérébelleuse

Si l'on veut remonter à sa cause première, aucun problème n'est plus difficile que celui de la Physio-pathologie de l'Ataxie cérébelleuse. Réduite à ses termes essentiels, elle est faite d'hypermétrie, d'adiodococinésie, d'asynergie et d'astasie. Existe-t-il un trouble élémentaire qui tienne sous sa dépendance l'ensemble de ces perturbations ? On ne saurait encore l'affirmer, malgré l'effort poursuivi dans cette voie.

Les données de la physiologie expérimentale ont fourni un sérieux appoint à ce problème, de même que les observations des blessures du cervelet au cours de la guerre. Les interprétations et les théories sont multiples qui ont vu le jour depuis les travaux de Magendie et de Flourens. Mais jusqu'à présent, comme le dit très justement Walshe : « The hypotheses are couched in such vague and general terms as to be little more than restatements of an insolved problem while the analyses are diverse and do not reach the factors of cerebellar ataxy. »

Flourens localise nettement dans le cervelet la faculté de coordination et de régulation des mouvements.

Bouillaud, confirmant les expériences de Flourens, pense que le cervelet préside à l'association des mouvements dont se composent les divers actes locomoteurs. Schiff insiste le premier sur ce fait (que physiologistes et cliniciens devaient confirmer plus tard) que la direction générale des mouvements est conservée ; l'élégante expérience de l'écureuil décebellé qu'il fait marcher sur un plancher résonnateur lui prouve que le rythme du galop est conservé, que la succession des bruits n'est pas altérée, mais que ce sont les sons isolés de chaque temps de la marche qui sont perturbés, et il pense que le cervelet est le siège d'appareils qui mettent en jeu non seulement les groupes musculaires antagonistes du mouvement, mais aussi les groupes fixateurs qui préparent aux leviers leur point d'appui.

Avec Luciani, le cervelet exerce, à l'état normal, une triple action : sthénique (qui augmente l'énergie des contractions musculaires), une action tonique (qui maintient la durée de leur tension), et enfin une action statique (qui fusionne les secousses élémentaires, et maintient la fixité des contractions musculaires). Luciani qui avait bien vu la dysmétrie l'admet cependant avec réserve ; si elle était démontrée, pense-t-il, on devrait admettre, en outre, une action accommodatrice dont dépendraient « la juste mesure, la précision et l'accommodation à leur but des différents actes volontaires, automatiques et réflexes ». Mais il est à noter que, pas plus qu'il n'y voit un centre de l'équilibre, Luciani ne voit dans le cervelet un centre de coordination des mouve-

ments. Il est, en effet, frappé par ce fait qu'un animal décérébellé et qui peut encore à peine se tenir debout, jeté à l'eau, nage correctement. Pour Luciani, l'ataxie s'explique dans la marche par l'atonie, l'asthénie et l'astasie. Il semble bien, en effet, que les centres de première importance dans le mécanisme des coordinations musculaires complexes ne sont pas localisés dans le cervelet. Ils sont étagés en hauteur dans le névraxe et leur automatisme de coordination n'est guère perturbé par l'ablation du cervelet. Laughton (1924) a montré en particulier que chez l'animal décérébré, privé de son cervelet, les mouvements coordonnés de progression peuvent encore s'observer nettement.

Avec André Thomas, la conception du cervelet — centre d'équilibre, déjà émise par Magendie, a été brillamment soutenue. Ferrier, et récemment Ingvar ont développé cette conception. Plus près de nous Rademaker montre pourtant que les réactions d'équilibre, dont il fait une prestigieuse analyse (réaction du saut à clochepied, réaction de l'arc-boutement), ne sont pas absentes, chez l'animal décérébellé. Le cerveau d'ailleurs ne semble intervenir en rien non plus dans leur mécanisme, puisque ces réactions existent chez l'animal thalamique. Chez l'animal décérébellé, ces réactions réflexes d'équilibre sont seulement retardées dans leur apparition et hypermétriques dans leur exécution. Les troubles de l'équilibre apparaissent donc comme conséquence, non pas de troubles de coordinations élémentaires, mais plutôt de perturbations dans le temps d'apparition et dans la mesure des réponses réflexes qui concourent automatiquement au maintien de l'équilibre.

Avec Lussana, le cervelet est l'organe central du sens musculaire, partant il coordonne les mouvements volontaires. Lewandowsky apporte des arguments à cette thèse, en montrant que l'animal décérébellé ne corrige pas les attitudes anormales imprimées passivement à ses membres. Il montre, en outre, chez le singe décérébellé, l'absence d'appropriation du mouvement ; quand le singe veut grimper, il attrappe les barreaux entre le troisième et le quatrième doigt. Pour Lewandowsky, l'ataxie cérébelleuse est une ataxie sensorielle qui dépend d'un trouble grave du sens musculaire.

Pour ce qui est des troubles de la sensibilité musculaire, l'expérience clinique prouve surabondamment leur absence dans les affections du cervelet. Le cervelet reçoit bien les apports sensitifs, il est, comme le dit Sherrington, le « head ganglion » du système proprioceptif, mais il n'intervient pas dans la perception consciente ou inconsciente de la sensibilité profonde.

Lotmar pourtant, croit avoir trouvé chez le cérébelleux un trouble sensitif isolé, qui serait l'estimation insuffisante des poids.

Maas et Goldstein ont apporté des observations analogues, mais Gordon-Holmes chez les blessés du cervelet, montre qu'il n'en est rien, et interprète différemment les faits apportés par Lotmar. Pour Holmes, l'effort plus grand que le membre asthénique du cérébelleux est obligé de faire pour soupeser le poids, laisse déjà supposer une mauvaise estimation, sans compter que les difficultés de lever et d'abaisser régulièrement les mains, introduites par l'ataxie dans le soupèsement, constituent déjà à elles seules des causes d'erreur dans l'évaluation pondérale, comme le note aussi André Thomas.

Avec Babinski, la conception des troubles de la motilité du cérébelleux entre dans une voie nouvelle, avec la description de l'asynergie. Pour Babinski, l'asynergie est un trouble dont l'association des *mouvements* élémentaires constitutifs de l'acte, et non pas des muscles, qui assurent chacun de ces mouvements élémentaires. C'est de l'asynergie, au sens de Babinski, que dépend la décomposition des mouvements, la titubation, et pour Babinski, la plupart des troubles cérébelleux peuvent être rattachés les uns aux autres, si l'on admet deux fonctions dans l'appareil cérébelleux : celle d'assurer la synergie entre les différents mouvements, et de combattre l'inertie, c'est-à-dire cette propriété qu'ont les corps « de rester dans leur état de repos ou de mouvement jusqu'à ce qu'une cause étrangère les en tire ».

Il n'y a peut-être pas lieu d'opposer absolument l'asynergie telle que la conçoit Babinski, trouble de l'association des mouvements, à la désassociation des contractions musculaires, puisque, comme Noïca, Simonelli l'ont montré, on peut supprimer la décomposition des mouvements, aux membres inférieurs en particulier, en fixant énergiquement l'articulation de la hanche, de même qu'on peut faire disparaître l'adiadococinésie, par la fixation de l'avant-bras. Pour ces auteurs, comme pour Gordon-Holmes, en plus de l'asynergie des mouvements, il y a incoordination, parce que les muscles fixateurs n'entrent pas en jeu comme ils le devraient. On note, en effet, chez le cérébelleux un trouble de la combinaison fonctionnelle précise des muscles agonistes, antagonistes et fixateurs. Il y a donc aussi incoordination vraie, comme le montrent les deux exemples suivants empruntés à Holmès : Si on demande à un cérébelleux de fléchir et d'étendre le pied autour de la cheville, des contractions anormales des muscles de la cuisse apparaissent aussitôt. De même, si on demande à un cérébelleux de mettre isolément un doigt sur le poûce de la même main, on voit les autres doigts entrer en action de façon intempestive et désordonnée.

Mais, c'est à Babinski que nous devons cette lumineuse démonstration que le trouble dans l'association des mouvements est

essentiel dans l'incoordination du cérébelleux. L'asynergie laisse loin derrière elle le trouble, certainement associé, des coordinations musculaires élémentaires, trouble qui, en outre, ne lui appartient pas en propre puisqu'il s'observe également chez le pariétal et le tabétique. L'asynergie représente le symptôme majeur de l'ataxie cérébelleuse et le cervelet en réglant la synergie des mouvements, nous apparaît comme un centre supérieur, à pouvoir d'intégration plus élevé que les centres spino-bulbo-mésencéphaliques générateurs d'agencements musculaires stéréotypés.

Sur le terrain expérimental, Rademaker tout récemment a confirmé ce trouble de la synergie, tout en pensant cependant qu'il y a plutôt hypersynergie qu'asynergie.

Avec André Thomas, le rôle d'un trouble élémentaire de la réaction des antagonistes apparaît fondamental dans la physiopathogénie des troubles cérébelleux. Avec Durupt, André Thomas, dans les extirpations d'un fragment du cervelet, avait observé une hyposthénie (diminution de résistance) de certains muscles, avec hypersthénie de leurs antagonistes. Cette notion de la diminution de la résistance passive, devait aboutir, en outre, à la description par André Thomas d'un ordre de faits très particuliers dans la séméiologie cérébelleuse : les phénomènes de passivité.

Ce trouble des antagonistes, perturbation type dans la coordination et la régulation du mouvement, a été souligné plus récemment par Leiri. Le cervelet apparaît à Leiri comme l'organe servant à l'innervation des antagonistes dans l'activité musculaire. Tilney et Pike (1925) mettent encore l'accent sur ce trouble. Se basant sur les enregistrements électromyographiques de Golla et Hettwer, et sur leurs propres courbes, ils montrent que le cervelet joue un rôle de premier plan dans le maintien de la tension de l'antagoniste qui agit par rapport à l'agoniste de façon « cocontractive et synchrone ». C'est au fond, à peu de chose près, une conception analogue qu'a soutenue Bard, quand il voit dans l'appareil cérébelleux un centre de réflexes régulateurs et correcteurs des kinésies positives et négatives entrant en jeu dans le mouvement.

Pour Walshe, l'atonie est le trouble cérébelleux élémentaire, mais Walshe prend le mot tonus dans son sens physiologique, c'est-à-dire qu'il désigne sous ce terme cette réaction réflexe adéquate, ce réflexe proprioceptif dans la source est dans le muscle tonique lui-même. Pour Walshe le cervelet est un centre subordonné au cortex cérébral qui l'emploie dans l'ajustement raffiné de la posture par rapport au mouvement, et c'est parce que ces réactions posturales sont troublées que la lésion du cervelet provoque de si gros troubles de l'équilibre et de la coordination.

Pour Ramsay Hunt, la fonction du cervelet est essentiellement

d'assurer la coordination des synergies posturales statiques. Pour Jelgersma, le cervelet est un organe de coordination ; le mouvement déclanché par le cortex serait exécuté de façon grossière si dès le début de l'exécution les différentes voies sensitives n'intervenaient pas pour le nuancer à tout instant. Le cervelet joue un rôle important dans cette coordination. Par la voie dento-rubrique il serait susceptible de modifier à tout instant le mouvement en cours.

Avec Rademaker, la physiologie du cervelet s'enrichit de données nouvelles ; il n'y a pour Rademaker ni atonie ni asthénie chez l'animal décérébellé. Aucune réaction d'équilibre ne fait défaut. L'hypermétrie, l'exagération des réactions de soutien, l'apparition retardée du myotatic-réflex avec exagération secondaire des réactions produites par l'étirement du muscle, jouent le rôle le plus important dans l'ataxie cérébelleuse. Pour Rademaker, l'ataxie cérébelleuse paraît donc surtout faite d'astasie, d'hypermétrie, et d'hypersynergie.

A parcourir rapidement les différentes conceptions on arrive à cette notion que la lésion cérébelleuse n'engendre pas une perturbation type, mais un ensemble de désordres qu'on ne peut encore ramener à une fonction élémentaire. Pour les uns la coordination musculaire du mouvement élémentaire est dèjà troublée. Pour Babinski, domine l'asynergie, c'est-à-dire la perte de la faculté d'association des divers mouvements constitutifs de l'acte. Pour André Thomas le trouble de la réaction des antagonistes apparaît au premier plan.

Selon l'importance que l'on attribuera à telle ou telle de ces perturbations on pourra grouper la majeure partie des troubles cérébelleux autour d'elle. Nous ne saurions passer en revue ici les synthèses orientées dans cette voie.

Comme le dit Sherrington, « la science n'est pas encore en état de donner une définition suffisante de la fonction du cervelet ». Mais si nous ne pouvons pénétrer encore ce qu'est véritablement l'incoordination cérébelleuse, grâce à Babinski et à André Thomas, l'analyse clinique de l'ataxie cérébelleuse s'est désormais enrichie de symptômes fondamentaux dont la valeur a été universellement reconnue.

CHAPITRE V

ATAXIE LABYRINTHIQUE

L'ataxie labyrinthique est essentiellement une ataxie statique caractérisée par des troubles de l'équilibre de la station et de la locomotion; elle ne modifie pas, en effet, les mouvements isolés des membres et c'est déjà là un premier élément différentiel avec les autres ataxies, et, en particulier, avec l'ataxie cérébelleuse avec laquelle elle a de nombreux points communs : écartement des jambes, chancellement du corps, entraînement de côté ou en arrière, déviation dans la direction de la marche. Vertiges et nystagmus, par contre, semblent appartenir en propre à la séméiologie vestibulaire.

I. La station debout

I. *Le signe de Romberg.* — Le labyrinthique, debout, pieds joints, se sent attiré ou poussé dans une direction déterminée. Les yeux fermés, cette déviation s'aggrave, sa tête se penche vers son épaule, puis son corps s'incline plus lentement sur le bassin, le déséquilibre apparaît et aboutit à la chute. Cette pulsion se fait dans le sens latéral, exceptionnellement dans le sens antéro-postérieur. Ce signe de Romberg labyrinthique est, pour Barré, bien différent du signe de Romberg du tabétique. Chez le vestibulaire, il apparaît avec un temps perdu notable, se constitue peu à peu, il est surtout caractérisé par une sorte de latéro-pulsion sur place et la déviation du tronc est souvent de faible amplitude, tous caractères le différenciant du signe de Romberg du tabétique. Dès qu'on fait ouvrir les yeux au malade, la correction visuelle se produit automatiquement et le retour à l'attitude verticale se fait d'un mouvement très net. Par l'épreuve du fil à plomb, Barré

a montré qu'on pouvait apprécier déjà chez le vestibulaire dont les yeux sont ouverts cette inclinaison latérale du corps, très souvent, le malade corrige la déviation pathologique jusqu'à dévier du côté opposé. La position pieds joints ou pieds en équerre suffit en pratique pour étudier l'épreuve de Romberg.

Debout sur un seul pied, la station est encore plus périlleuse chez le labyrinthique que chez le cérébelleux.

La grande caractéristique de la déséquilibration du labyrinthique est le rapport étroit qui existe entre la direction de la chute et la position de la tête sur le corps : tel sujet qui tombe à gauche en position de Romberg sera entraîné en arrière si on lui fait tourner la tête à 90° à gauche, et en avant si on lui fait tourner la tête à droite. En règle générale, on peut donc dire que le sens de la chute varie avec la rotation de la tête, la chute se produisant toujours dans la direction opposée au nystagmus, c'est-à-dire dans le sens de la secousse lente. Chez le cérébelleux, la déviation du tronc et la chute ont toujours lieu dans le même sens quelle que soit la position de la tête dans l'espace.

L'épreuve des pulsions de Pierre Marie et Bouttier permet d'accentuer les déséquilibres frustes.

Dans les lésions unilatérales, discrètes, on peut apprécier chez le sujet, jambes écartées et les yeux ouverts, l'inégale tonicité des muscles abducteurs de la cuisse : les deux mains empaumant le bassin, la poussée du côté malade vers le côté sain se heurte à une résistance nette des abducteurs de la cuisse saine, alors qu'en sens inverse elle provoque un déséquilibre marqué par défaut de résistance des muscles abducteurs du côté malade, comme nous l'avons vu chez l'homme avec Rademaker.

L'analyse est à peine commencée, d'ailleurs, du comportement des plans et des groupes musculaires dans les troubles de la station du labyrinthique. Barré et Draganesco ont cependant noté, dans l'épreuve de Romberg vestibulaire, la contraction plus marquée des masses sacrolombaires du côté où le corps s'incline. Au seuil du déséquilibre, on voit entrer en jeu les sacro-lombaires opposés, qui viennent s'opposer au déplacement du tronc. Pour Barré, la latéro-pulsion labyrinthique apparaît donc comme un phénomène actif.

Le phénomène de la poussée persiste après la labyrinthec-

tomie (Foix et Thévenard). Dans l'hypoexcitabilité vestibulaire, Thévenard, Alajouanine et Gopcevitch ont constaté la diminution homo-latérale du phénomène de la poussée. Ces derniers auteurs ont insisté en outre sur l'existence d'hypotonie dans les syndromes vestibulaires périphériques.

Leiri a noté, chez 25 sourds-muets, après occlusion des yeux, l'impossibilité, après s'être baissés en avant aussi bas que possible, de se redresser rapidement jusqu'à la position verticale et de s'y arrêter immédiatement. Des tests de même ordre, explorant l'activité cinétique, mériteraient d'être étudiés dans les perturbations labyrinthiques uni ou bilatérales.

Dans les lésions labyrinthiques anciennes, les troubles de l'équilibre disparaissent peu à peu, même les yeux fermés. Le signe de Romberg disparaît. On peut, cependant, apprécier encore le déséquilibre, dans la station à cloche-pied. Dans les lésions vestibulaires atténuées, le signe de Romberg positif en période de vertiges fait défaut en dehors de ceux-ci. Le nystagmus spontané a alors beaucoup plus de valeur pour apprécier le caractère latent d'un trouble vestibulaire que l'épreuve de Romberg (Hautant).

2) *Epreuves de Von Stein.* — En dehors des procédés multiples de sensibilisation du signe de Romberg qu'il a proposés (station sur une jambe, sur la pointe ou sur la plante du pied, les pieds l'un devant l'autre), Von Stein a décrit l'épreuve des plans inclinés, destinée à apprécier les troubles de la station du labyrinthique. La planche goniométrique n'est pourtant pas entrée dans la pratique courante. Le principe de ces épreuves repose sur les expériences de Goltz, d'Ewald, qui ont montré que le pigeon privé de ses canaux semi-circulaires n'est plus capable de réagir par des adaptations musculaires appropriées si sa base de sustentation est secouée ou déplacée. André Thomas a fait des constatations analogues sur des chiens ayant préalablement subi la section bilatérale de la 8[e] paire. Si l'animal est alors placé sur un plan, mobile autour d'un axe horizontal, les yeux bandés, on note qu'il ne réagit plus dans les mouvements d'inclinaison lents ou brusques, contrairement à ce qui se passe chez les animaux sains. Au bout d'un certain temps, d'ailleurs, comme l'avait observé André Thomas, des réactions d'équilibre apparaissent dans les rotations lentes, alors que l'animal culbute dans les déplacements rapides. John Tait et Mac Nally ont étudié des réactions plus ou moins analogues chez la grenouille.

Rademaker, dans des expériences récentes, a étudié comparativement les réactions des animaux décérebellés et délabyrinthés aux inclinaisons brusques ou lentes autour des différents axes. Il a montré en particulier que l'animal décérebellé réagit tant aux déplacements rapides qu'aux déplacements lents par des réactions appropriées des extrémités. Par contre, l'animal délabyrinthé tombe comme une masse inerte dans les inclinaisons rapides, alors qu'il garde l'équilibre dans les inclinaisons progressives.

L'analyse, faite par Rademaker chez l'animal, des mouvements élémentaires entrant en jeu dans ces réactions d'équilibration des extrêmités aux rotations rapides ou lentes nous a incité à rechercher, avec lui, si l'homme normal ne présentait pas le même type de réactions et à étudier leurs anomalies dans divers syndromes neurologiques où les troubles de l'équilibre sont au premier plan (tabétique-ataxique, cérébelleux, labyrinthiques et cérébello-labyrinthiques). Nous avons étudié ces réactions dans la position quadrupédale. Cette position de choix tire son intérêt de ce qu'elle élimine en partie les préoccupations volontaires de maintien d'équilibre qui peuvent fausser les épreuves qui, comme celles de Von Stein, étudient les troubles de l'équilibre dans la station debout.

3) *L'épreuve d'adaptation statique* (Rademaker et Garcin). — A l'état normal, un sujet placé à quatre pattes sur un lit, reposant sur les paumes des mains et sur les genoux, de telle façon que le quadrilatère formé par son dos, ses membres antérieurs, le plan du lit et ses cuisses soit rigoureusement rectangulaire, si l'on vient à pratiquer des rotations rapides ou lentes autour de l'un des côtés du lit, on observe les réactions suivantes : 1° lorsque la rotation est faite autour de l'axe longitudinal du corps, l'équilibre est assuré par une abduction avec forte extension des membres du côté abaissé, une flexion du membre supérieur du côté surélevé ; 2° lorsque la rotation est faite autour de l'axe bitemporal, c'est-à-dire lorsque le lit est soulevé autour de son petit côté, on note les réactions suivantes : *a*) dans la rotation postéro-antérieure, le corps est porté en arrière, le sujet donnant l'impression de s'asseoir sur des talons ; *b*) dans la rotation antéro-postérieure, la cuisse s'étend sur le bassin et les membres supérieurs se portent en arrière de la ligne des épaules.

Ces réactions toniques des extrémités ont été étudiées par

nous chez les tabétiques, les cérébelleux, les cérébello-labyrinthiques et les labyrinthiques. Chez les tabétiques et les cérébelleux purs, indemnes de toute perturbation labyrinthique, les réactions des extrémités sont présentes et se font selon le type physiologique, elles assurent le maintien de l'équilibre, la ligne de gravité restant toujours à l'intérieur du quadrilatère de sustentation. Chez les labyrinthiques et les cérébello-labyrinthiques, l'absence des réactions des extrémités aux mouvements rapides est la règle. Le labyrinthique sera lancé comme une masse inerte hors du lit. Cette épreuve d'adaptation statique mérite. croyons-nous, de figurer à côté des épreuves galvaniques, caloriques et rotatoires dans l'examen fonctionnel du labyrinthe chez l'homme.

II. Troubles de la marche

Le labyrinthique unilatéral, du fait de la pulsion qu'il subit, dévie de la ligne droite dans la marche. Des efforts volontaires de correction l'entraîneront en sens inverse et sa marche se fera en zigzagant de part et d'autre de la ligne à parcourir. Le vestibulaire ne titube généralement pas pour une lésion unilatérale, mais, de toute façon, la titubation vestibulaire est différente de la titubation cérébelleuse. Comme y a encore insisté récemment Barré, l'exactitude des mouvements du labyrinthique est parfaite, il y a seulement une sorte de lutte contre des pulsions élémentaires ; chez le cérébelleux, par contre, l'asynergie et la dysmétrie sont les éléments essentiels des troubles de la marche. Le trouble de l'équilibre n'est qu'un effet second.

Après un certain temps d'ailleurs, les processus de compensation entrent en jeu et rien, dans la démarche, ne trahit plus le trouble vestibulaire de l'équilibre. Mais, même dans ce cas, il est encore possible, comme nous avons été à même de l'observer, d'objectiver par l'épreuve d'adaptation statique le trouble profond des réactions toniques des extrémités en position quadrupédale, dans les lésions bilatérales de la 8e paire.

Epreuve de Babinski-Weill ou de la déviation angulaire. — Le labyrinthique, les yeux bandés, prié de parcourir la salle en avançant et en reculant alternativement un certain nombre de fois, exécute une marche en étoile. Telle est l'épreuve de Babinski-Weill dont la très grande sensibilité a enrichi la

séméiologie vestibulaire d'une méthode clinique simple et précieuse. Ce qui la caractérise essentiellement, c'est le renversement de la déviation dans la marche arrière. Ce point mérite d'être souligné et son explication a été l'objet des travaux de Piéron, de Grivot et Rigaud.

Piéron fait jouer un rôle important à la déviation céphalique dans l'explication de la marche en étoile. En marchant droit, le sujet va dans la direction perpendiculaire au plan céphalique ; en marchant en arrière, la rotation se faisant nécessairement en sens inverse. Pour Grivot et Rigaud, la réaction locomotrice est de même essence que la réaction mystagmique, toutes deux se faisant dans le sens du mouvement du liquide endo-lymphatique. Et c'est à cette persistance de la déviation dans un sens constant qu'est due l'inversion de la direction locomotrice en marche arrière.

Sans doute faut-il faire intervenir aussi, selon nous, l'existence d'une déviation rotatoire légère des membres inférieurs, agissant de façon autonome.

Mais la marche en étoile n'est pas le seul trouble de locomotion que l'on puisse dépister dans la marche du labyrinthique. Piéron a insisté sur l'hypotonie des extenseurs de la jambe, du côté du labyrinthe malade, et l'hypertonie relative du côté opposé. Ce déséquilibre fonctionnel d'origine labyrinthique expliquerait la latéralisation souvent associée à la marche en étoile et aboutissant, par leur combinaison, dans certains cas à la marche en rayon de roue, par exemple.

Il n'est pas douteux que la suppression d'un labyrinthe peut entraîner chez l'homme une hypotonie homolatérale des extenseurs. Nous avons eu nous-même l'occasion de vérifier ce point grâce à la bienveillance de M. Hautant chez un trépané labyrinthique unilatéral, trente-six heures après la destruction chirurgicale du labyrinthe.

La latéralisation de la marche paraît être l'apanage du cérébelleux. Le cas est particulièrement net chez le cérébelleux unilatéral pur, chez qui le déplacement s'accentue chaque fois du même côté, aussi bien en marche avant qu'en marche arrière, le nouveau point de départ se trouvant chaque fois déplacé latéralement du côté affecté. Cette latéralisation nous paraît liée surtout à l'hypotonie des abducteurs de la cuisse du côté atteint et peut-être aussi à l'hypertonie relative ou absolue des abducteurs du côté opposé. Chez l'hémi-

cérébelleux debout, des pulsions appliquées lentement et progressivement, alternativement dans un sens et dans l'autre, à l'aide des paumes appliquées au-dessus des crêtes illiaques, montrent bien l'asymétrie des résistances des abducteurs.

Cette même asymétrie des abducteurs s'observe aussi chez les sujets dont un seul labyrinthe est altéré. Chez le sujet normal, comme nous l'avons vu avec Aubry, l'irrigation auriculaire prolongée provoque la même asymétrie de résistance des abducteurs dans la station debout.

Il importe de souligner, dans l'épreuve de Babinski-Weill, la nécessité pour l'observateur de suivre le malade au cours de ses déplacements alternatifs, car s'il donne des ordres d'avance et de recul en restant en un point fixe, le malade se laissera conduire inconsciemment au son. Le sujet normal peut dévier déjà de sa marche sous cette seule influence. Nous n'insisterons pas sur les différentes variantes apportées aux épreuves de déséquilibration ou sur les différentes réactions locomotrices provoquées comme les épreuves de Grivot, de Moure, de Foy.

La part qui revient au tonus labyrinthique dans la force et la coordination des mouvements a été, jusqu'ici, peu étudiée en dehors du domaine expérimental.

Ewald avait été frappé par la diminution de la force musculaire et du manque de coordination de certains mouvements consécutifs à la section bilatérale de la huitième paire. Pour Ewald, le labyrinthe a une influence tonique sur la musculature et, dans l'échelle animale, ce sont les muscles qui ont le plus besoin de précision dans l'accomplissement de leurs fonctions, qui sont les plus atteints. Magnus a montré que ces modifications du tonus proviennent indirectement de la position anormale que la tête prend par rapport au tronc (réflexe tonique du cou, réflexe tonique labyrinthique).

Alajouanine et Gopeevitch ont insisté sur l'hypotonie vestibulaire chez l'homme. Nous avons noté l'hypotonie réelle des extenseurs homo-latéraux aux membres inférieurs après trépanation labyrinthique unilatérale. Nous avons vu, en outre, chez le labyrinthique unilatéral, l'hyper-abduction, dans la marche, de la cuisse du côté opposé à la lésion, comme André Thomas l'avait observé chez le chien après section unilatérale de la huitième paire. Dans deux cas, nous avons été à même d'observer aussi l'hyper-adduction du membre

inférieur du côté malade, lorsque celui-ci se porte en avant. Dans un cas, cette hyper-adduction réalisait de façon très nette une véritable marche en ciseaux.

Mais nous croyons cependant qu'il faut se garder d'interpréter avec trop de complaisance chez l'homme les mouvements élémentaires des troubles de la marche. Il est tant de facteurs qui interviennent dans les ataxies de la locomotion, les uns sous la dépendance directe du trouble neurologique, les autres liés aux essais de corrections consciente ou inconsciente rendus indispensables par les exigences de l'équilibre, qu'on ne saurait trop être prudent dans cette analyse, même avec le secours de la cinématographie, comme nous avons pu nous en rendre compte.

Des trois appareils qui assurent l'équilibration de la station, l'appareil vestibulaire ne semble pas, chez l'homme, avoir le « leading-rôle ». Les sensibilités proprioceptive et extéroceptive paraissent le suppléer largement lorsque sa destruction est bilatérale et symétrique. Ce n'est souvent que dans les mouvements rapides que l'absence d'adaptation des réactions adéquates traduit la perturbation vestibulaire et il faut encore, pour cela, que les déplacements angulaires soient particulièrement accentués.

III. L'épreuve des bras tendus

Si les impulsions labyrinthiques ne perturbent pas la synergie ni la coordination des mouvements parce qu'elles sont lentes et relativement faibles en proportion de la rapidité et de la force des masses musculaires entrant en jeu dans l'exécution des mouvements, on peut cependant, dans certaines conditions, les yeux fermés, objectiver la perturbation qu'apporte la lésion labyrinthique dans les équilibres volitionnels statiques et cinétiques. L'épreuve des bras tendus, comme l'épreuve de l'indication le montrent bien.

Nous renvoyons aux rapports récents de Barré et de Hautant pour l'étude critique de ces épreuves. Il n'est pas impossible cependant que le cervelet garde quelque influence sur ces déviations (André Thomas). Inversement, les excitations du labyrinthe peuvent influencer le cervelet et il n'est pas sans intérêt de souligner que Gatscher a observé l'atténuation de la dysmétrie et de l'incoordination chez les cérébelleux par l'excitation calorique.

IV. Le syndrome vestibulo-spinal (Barré)

Sous ce nom, Barré a individualisé un syndrome assez spécial caractérisé par : une démarche lente, à petits pas, sorte d'astasie abasie, déclenchée par les obligations d'assurer l'équilibre du corps, contrastant avec la parfaite motilité au lit des membres inférieurs. Barré insiste également sur l'impossibilité, pour le malade, dans le decubitus, de se relever ou de se mettre sur le ventre. L'examen de la force segmentaire montre une atteinte du psoas et des quadriceps fémoraux du côté de la lésion vestibulaire, lésion qui s'affirme par ailleurs par des vertiges, du Romberg, des pulsions latérales, déviation des bras tendus, etc... Il n'existerait pas, par contre, de nystagmus spontané.

L'absence complète des troubles pyramidaux, cérébelleux ou parkinsoniens et des signes de la série pseudobulbaire permet de séparer ces malades des lacunaires habituels, dont ils constitueraient un groupe très particulier. Subirana insiste, dans les troubles de la marche, sur l'inclinaison du tronc en avant, sur l'écartement modéré des pieds, sans incoordination ni dissymétrie et sur l'absence de traînement des pieds, qui sont détachés du sol à chaque pas.

Ce syndrome serait, pour Barré, en rapport avec une atteinte du faisceau vestibulo-spinal, ou du moins avec une lacune de la partie inférieure du noyau de Deiters.

CHAPITRE VI

PSEUDO-ATAXIE D'ORIGINE OCULAIRE

Fausse orientation ou appréciation fautive de la situation des objets. — La paralysie d'un muscle oculaire peut entraîner une déviation du mouvement volontaire adapté à un but. Il ne s'agit pas là d'ataxie, mais de pseudo-ataxie, car le mouvement est parfaitement coordonné en soi ; le but n'est pas atteint parce que le malade se le représente ailleurs qu'il n'est. Et cela, non pas du fait de la diplopie puisque (expérience de von Grœfe), si l'on annihile l'œil sain, les mêmes déviations persistent. Ainsi, avec une paralysie du droit externe droit, la vision monoculaire avec l'œil droit entraînera toujours une déviation à droite de l'index qui se porte sur un objet. Celui-ci est donc vu trop à droite. Par contre, en fermant l'œil paralysé, le malade se débarrassera de ce trouble gênant. L'explication du phénomène tient surtout, comme le dit Sauvineau, en ce que l'objet est faussement localisé parce que le patient se trompe sur la position de son œil et croit avoir son œil en position normale. L'image qui s'est formée dans le champ nasal, dans l'exemple précédent, est vue en position diamétralement opposée dans le champ temporal et c'est dans cette fausse direction qu'il dirige son mouvement. Cette fausse projection peut entraîner des troubles de la marche, si le sujet se sert exclusivement de l'œil paralysé.

De Lapersonne, dans le tabes, a décrit la double fausse projection par paralysie des deux droits externes.

Chez un malade atteint d'un volumineux gliome du lobe temporal et présentant une parésie bilatérale des deux sixièmes paires, que nous avons observé l'été dernier, ces fausses projections atteignaient une telle importance qu'à un premier examen, le malade pouvait passer pour un ataxique. Il suffit de connaître cette cause d'erreur pour l'éviter. D'ailleurs, les yeux fermés, en faisant porter l'index sur le nez, l'oreille ou un point quelconque de la surface du corps, le mouvement retrouve sa direction précise.

CHAPITRE VII

ATAXIES DANS LES LESIONS ETAGEES DU NEVRAXE

1. Ataxies des névrites. — Très souvent, les phénomènes ataxiques ne font que se surajouter aux troubles sensitivo-moteurs. Mais il est des cas où les phénomènes d'incoordination apparaissent de façon isolée ou du moins tellement prédominants qu'ils réalisent le tableau d'une ataxie tabétique, d'où le nom de pseudo-tabes ou de nervo-tabes.

Bourdon et Maré, Topinard, Leudet, Charcot, Westphal, Fisher avaient noté des faits de cet ordre. Déjerine, le premier, 1880, apporta des vérifications anatomiques. Il ne rencontra que des lésions des nerfs périphériques ; la moelle et les racines étaient indemnes. Thomsen, Nonne confirmèrent ces lésions. Koenig, Raymond consacrèrent au pseudo-tabes des travaux d'ensemble.

Au point de vue clinique, le nervo-tabes se caractérise par une incoordination plus ou moins marquée des quatre membres, exagérée par l'occlusion des yeux. L'ataxie peut être aussi accusée que dans la maladie de Duchenne. Le signe de Romberg est habituel. Si l'abolition des réflexes tendineux peut en imposer pour un tabes, le diagnostic sera toujours aisé, facilité par l'existence de douleurs à la pression des masses musculaires, d'un déficit paralytique plus ou moins marqué sur les extrémités et par l'absence de signe d'Argyll et de troubles sphinctériens, en dehors des caractères du liquide céphalo-rachidien. Les troubles de la sensibilité profonde et superficielle sont de règle.

Au point de vue étiologique, ces polynévrites ressortissent surtout à l'alcoolisme, au diabète, à la diphtérie, à la typhoïde,

à la grippe, etc..., exceptionnellement à l'intoxication arsenicale, mercurielle, cuprique, saturnine ou nicotinique. Le début généralement rapide, l'évolution vers l'amélioration progressive achèvent de les caractériser.

Telles sont les données classiques. Mais dans certains cas, comme nous avons pu le constater, cette ataxie est souvent mixte dans ses caractères, et un cortège impressionnant de signes cérébelleux vient montrer que l'agression toxi-infectieuse ne localise pas ses méfaits sur les nerfs périphériques, et laisse soupçonner une atteinte du cervelet ou de ses voies, comme le syndrome d'ataxie aiguë décrit par Bechterew. Dans un de nos cas, malgré l'existence d'un signe de Romberg, malgré le rôle aggravant de l'occlusion des yeux sur l'incoordination des mouvements, les troubles de la sensibilité profonde étaient pratiquement absents.

Il en est probablement de même dans la *Névrite interstitielle hypertrophique* et progressive de Déjerine et Sottas.

2. Dans les radiculites, l'ataxie n'est guère observée, et le fait s'explique dans une certaine mesure par le petit nombre de racines simultanément intéressées. Egger a même noté la discordance et l'absence de parallélisme chronologique entre les troubles de la sensibilité profonde et l'ataxie lorsqu'elle existe. Claude et Velter ont observé une polyradiculite de nature vraisemblablement syphilitique avec troubles ataxiques intenses simulant un tabes, mais dont l'installation rapide fut suivie d'une guérison à peu près absolue sous l'influence d'un traitement mercuriel.

3. Dans les lésions de la moelle, l'ataxie est rarement pure, associée qu'elle est, le plus souvent, à des troubles parétiques qui en gênent souvent l'extériorisation.

Dans les rares cas de syndrome de Brown-Séquard, traumatiques que nous avons observés, dans lesquels les troubles de la sensibilité profonde existaient du côté opposé aux troubles moteurs, l'incoordination n'existait pas du côté de ces troubles sensitifs. Dans les cas les plus habituels, ces troubles siègent du même côté que les troubles paralytiques de sorte que l'incoordination ne peut être malheureusement étudiée dans ses rapports avec la sensibilité profonde. Dans un cas rapporté tout récemment par Noïca, un coup de couteau provoqua du côté et au dessous de la lésion une ataxie cérébelleuse typique, d'autant plus facile à étudier qu'ils n'existait pas de troubles

moteurs. Pour Noïca, la section n'intéressait vraisemblablement que les faisceaux cérébelleux.

Dans les compressions médullaires, l'ataxie ne fait généralement pas partie du tableau clinique, l'incoordination étant habituellement masquée par les troubles paralytiques. Pourtant dans certaines tumeurs de la moelle cervicale haute, comme nous l'avons montré avec MM. Guillain et Bertrand, les signes cérébelleux peuvent en imposer pour une sclérose en plaques. Il n'est pas jusqu'à la constatation d'un nystagmus qui ne vienne dans ces cas ajouter à la confusion diagnostique. Depuis notre premier travail, nous avons observé deux autres cas du même ordre. Marcolongo, dans l'angiomatose médullaire, a pu noter aussi un syndrome d'ataxie cérébelleuse. Néri (1932) a insisté sur la forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales, où l'incoordination de type tabétique associée à des troubles de la sensibilité profonde avaient précédé de plusieurs mois les signes de compression. Alajouanine signale à propos de cette communication deux tumeurs dorsale et lombosacrée où l'ataxie par troubles de la sensibilité profonde constituait une des dominantes du tableau clinique.

Dans les dégénérescences combinées subaiguës de la moelle, où les troubles de la sensibilité profonde sont en général intenses, l'ataxie est la règle. Mais comme P. Mathieu l'a noté très justement, l'ataxie est mixte. La démarche est cérébello-ataxique, et l'incoordination présente certainement un élément cérébelleux, comme nous avons pu en juger nous-mêmes. C'est surtout aux membres supérieurs plus tardivement atteints que la note cérébelleuse peut être démontrée le plus facilement.

Dans le syndrome radiculaire des fibres longues de Déjerine, stade de début fréquent, mais non exclusif des syndromes neuro-anémiques, l'ataxie paraît être nettement conditionnée par les troubles de la sensibilité profonde. L'incoordination de type tabétique qui s'y observe ne nous paraît cependant pas présenter ce caractère convulsif, explosif, anarchique qui caractérise, à degré égal, l'ataxie tabétique.

Dans les scléroses combinées syphilitiques, l'ataxie est d'autant plus nette que la contracture ou la paralysie est moins accentuée. Mais souvent, un appoint cérébelleux vient là encore s'ajouter à l'incoordination par troubles de la sensibilité profonde.

Dans nombre de *myélites de nature indéterminée,* l'ataxie de type cérébelleux avec asynergie, dysmétrie, prédominant

parfois au niveau du tronc, vient réaliser un tableau très spécial. De même, dans certaines arachnoïdités manifestement liées à une méningomyélite infectieuse, l'ataxie de type cérébelleux aussi bien statique que cinétique n'est pas rare. Il est vraisemblable qu'il s'agit d'encéphalo-cérébello-myélite disséminée dans nombre de cas, mais dans certains faits que nous avons observés, les signes cliniques paraissaient strictement médullaires. Ces myélites à forme ataxique représentent, en dehors de la sclérose en plaques, un type clinique très particulier. Elles frappent souvent des sujets ayant dépassé la quarantaine, évoluent souvent vers une guérison à peu près complète, et la syphilis ne paraissait pas en cause dans les cas que nous avons observés.

La participation du système cérébelleux est particulièrement nette dans la *maladie de Friedreich*. L'ataxie, dans cette affection, est une ataxie tabéto-cérébelleuse, comme la qualifiait déjà Charcot. Les mouvements désordonnés s'exécutent avec moins de force et de violence que chez le tabétique. C'est une ataxie sans force, disait déjà Socca. La maladie de Friedreich est le champ clos où se sont livrées bien des discussions sur la subordination de l'ataxie à l'anesthésie. Encore que Frenkel soutienne l'absence de troubles de la sensibilité, en les recherchant avec soin, Raymond, Gianelli et Lévi, Noïca, Jumentié et Chenet, Egger, Saundberg, Sundberg, Mollaret ont trouvé des perturbations manifestes. L'ataxie de la maladie de Friedreich est faite d'incoordination de type tabétique, d'ataxie cérébelleuse, sans parler de perturbations labyrinthiques possibles sur lesquelles Guillain, Aubry et Mollaret ont insisté récemment, et selon la prédominance de tel ou tel type de perturbation, le signe de Romberg, l'influence aggravante ou non de l'occlusion des yeux sera plus ou moins manifeste. Ce qui contribue encore à lui conférer une physionomie très particulière, c'est l'instabilité choréiforme qui lui est associée.

4. Dans les lésions en foyer bulbo-pédonculo-protubérantielles, l'ataxie pourra être faite d'incoordination par troubles de la sensibilité profonde, ou d'ataxie cérébelleuse, ou d'ataxie labyrinthique, selon l'étage et les conducteurs lésés. Souvent la lésion en foyer sera bivalente. De façon générale, l'ataxie est unilatérale et croisée, le syndrome cérébelleux est direct, sauf quand la lésion siège dans le pédoncule au-dessus de la commissure de Werneckink. C'est-à-dire que nous ne

saurions passer en revue toutes les éventualités. D'ailleurs, si l'ataxie, les troubles moteurs et sensitifs, par leur groupement, évoquent parfois déjà le département lésé, ce sont les paralysies des nerfs craniens qui permettent de topographier la lésion avec exactitude. Nous ne ferons que citer ces divers syndromes : Syndrome de Babinski-Nageotte, de Cestan-Chenais, syndrome cérébello-sympathique (Lhermitte), syndrome de Wallenberg ou syndrome latéral du bulbe de Foix, syndrome de Raymond et Cestan, hémiplégies cérébelleuses de Pierre Marie et Foix avec leurs différentes variétés, forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire, syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure, syndromes pédonculaires avec leurs différentes variétés tels qu'ils résultent de la classification récente de Souques, Crouzon et Bertrand, etc... Nous ne pouvons rappeler ici leurs éléments constitutifs.

D'une manière générale, on peut dire que les syndromes des conducteurs cérébelleux sont plus expressifs que les lésions cérébelleuses proprement dites, surtout lorsque celles-ci ne détruisent pas les noyaux centraux. Dans les syndromes cérébro-pédonculaires, les troubles de la coordination sont plus marqués que ceux de l'équilibre. Le cervelet, pour Foix, assure principalement les fonctions d'équilibre, les voies cérébelleuses surtout les fonctions de coordination.

Ainsi, selon la topographie, dans les lésions du tronc cérébral et du bulbe, on peut noter, soit l'incoordination par troubles de la sensibilité profonde, soit des troubles ataxiques de type cérébelleux. Ces derniers sont les plus habituels cependant. Les lésions protubérantielles, par exemple, produisant le plus souvent une thermoanesthésie et une dissociation de type syringomyélique, les sensibilités profondes étant plus rarement atteintes.

5. Ataxie des syndromes thalamiques. — L'hémiataxie des thalamiques, variable dans son intensité, aurait certains caractères qui lui appartiennent en propre, et la distinguent des ataxies médullaires ou périphériques. Elle est légère, limitée, et n'atteint jamais le degré de la grande ataxie tabétique. Il y a une certaine hésitation dans le mouvement, mais le malade peut coordonner une succession de mouvements, comme par exemple, ouvrir les différents doigts de la main l'un après l'autre, épreuve très mal exécutée par le tabétique. Dans l'épreuve du doigt sur le nez, yeux fermés, le thalami-

que fait des erreurs de localisation, mais le mouvement se ralentit avant d'arriver au but. « En définitive, ils sont capables, sinon de diriger exactement le doigt sur un point donné, du moins, de régler l'amplitude et la vitesse du mouvement, sans qu'il y ait de grossières erreurs, comme chez les tabétiques » (Roussy et Cornil). L'hémiataxie peut être d'ailleurs le symptôme résiduel d'un syndrome thalamique qui a regressé (Lhermitte).

Cette hémiataxie marche de pair avec des troubles marqués de la sensibilité profonde (articulaire, musculaire, tendineuse et osseuse) qui font partie intégrante du syndrome thalamique.

Mais, à côté de cette ataxie, par troubles de la sensibilité profonde, il n'est pas rare d'observer une ataxie de type cérébelleux dans les syndromes de la région thalamique. Ces faits ont été étudiés d'abord par Clovis Vincent. Dejerine et Roussy soutinrent que l'atteinte des voies sensitives permettait d'affirmer que les troubles présentés par le malade méritaient le nom d'ataxie, et non d'asynergie, et mirent en doute l'atteinte des voies cérébelleuses. L'autopsie de ce cas, ultérieurement rapporté (en 1923), par Masson, dans sa thèse, devait montrer, outre un foyer dans la cuneus, une lésion du pulvinar et de la région pédonculaire supérieure. Conos, Long, Pierre Marie et Foix, Thiers, Foix et Bouttier rapportèrent des exemples analogues où les troubles cérébelleux ne pouvaient être récusés.

Ces faits montrent que l'ataxie observée dans les syndromes thalamiques n'est pas une, et qu'à côté de l'ataxie par troubles de la sensibilité profonde, il existe une hémiataxie cérébelleuse bien caractérisée. Souvent d'ailleurs, les deux types d'ataxie sont intriqués, les troubles de la sensibilité profonde aggravant l'asynergie cérébelleuse. C'est qu'en effet les lésions de la couche optique se prolongent plus ou moins bas sur la calotte pédonculaire où elles interrompent les irradiations du pédoncule cérébelleux supérieur, comme Vincent le supposait déjà, mais en l'absence même de l'extension sous-optique des lésions, l'atteinte de l'épanouissement de ce pédoncule dans le thalamus explique les phénomènes cérébelleux, comme Pierre Marie et Foix y insistaient.

Le trouble cérébelleux est toutefois plus marqué, semble-t-il dans les lésions sous-thalamiques, et il est particulièrement

important dans le *Syndrome du carrefour hypothalamique* de Guillain et Alajouanine, par atteinte des radiations de la partie supérieure du noyau rouge. Ce syndrome est caractérisé essentiellement par : 1) une hémiparésie légère ; 2) l'absence de douleurs spontanées ; 3) l'existence de troubles sensitifs, objectifs, variables ; 4) des mouvements involontaires avec attitude anormale de la main ; 5) des troubles cérébelleux prédominant aux membres supérieurs et portant surtout sur la coordination et le tonus ; 6) une hémianopsie.

En dehors même de tout appoint cérébelleux, l'ataxie dans le syndrome thalamique n'est pas toujours proportionnelle aux troubles de la sensibilité profonde. Le plus souvent le trouble sensitif est massif et l'ataxie n'est que légère. Enfin, il est un caractère sur lequel Foix a insisté et qui à côté de l'ataxie achève de donner à l'incoordination thalamique un cachet très particulier, c'est la contracture intentionnelle.

Ajoutons enfin que le trouble des sensibilités profondes intervient chez le thalamique en favorisant la production de certains mouvements involontaires et certaines syncinesies d'imitation homo et contro-latérales.

6° Ataxie frontale. — Bruns, en 1892, attira l'attention sur une ataxie, analogue à celle des maladies du cervelet, qu'il avait observée dans les tumeurs frontales. Il rappelait que Wernicke et Bernhardt, Oppenheim avaient mentionné les troubles de la démarche dans les tumeurs du lobe frontal. Bruns décrivit l'ataxie frontale et pensait déjà qu'elle était due à une lésion des fibres ponto-cérébelleuses allant du lobe frontal à l'hémisphère cérébelleux opposé.

Clovis Vincent, en 1911, attribua l'ataxie frontale au retentissement de l'hypertension intracranienne sur le cervelet et le labyrinthe. Il insista sur l'absence d'asynergie, d'adiadococinésie, et d'hypermétrie et rapprocha l'ataxie frontale de Bruns de l'ataxie labyrinthique dont elle a tous les caractères et surtout celui d'être une ataxie de la station et de la marche.

La fréquence des troubles ataxiques dans les tumeurs frontales et les difficultés de diagnostic qu'ils occasionnaient avec les tumeurs du cervelet furent soulignées dans ces dernières années (Keschner, Williams, A. Gordon, Sachs, Kubitsckek, Purves-Stewart, Ikutaro, Poussep, Keschner et Grossmann, Martin, Van Bogaert, Grant, Riggs, Dowmann et Smith, Clarence Hare).

Si Clovis Vincent n'a jamais observé dans les tumeurs frontales de phénomènes cérébelleux bien caractérisés et si l'ataxie frontale est surtout caractérisée par un déséquilibre de la marche et de la locomotion, un certain nombre d'observations mentionnent cependant des signes cérébelleux manifestes : asynergie du tronc (Feuchtwanger, Gerstmann), hypermétrie (Fragnito, Percival Bailey), hypotonie (Bailey, Pizani, Purves-Stewart), dysdiadococinésie (Purves-Stewart), tremblement (Bailey, Keschner et Grossmann, Feuchtwanger, Gerstmann), déviation spontanée (Hertel, Fragnito, Feuchtwanger). Sur 50 cas de tumeurs frontales de la Clinique d'Elsberg, Clarence Hare note aussi dans 5 cas l'existence de signes cérébelleux certains (dysmétrie, ataxie, adiadococinésie, etc...).

Que ces troubles puissent être liés à l'hypertension intracranienne agissant sur le cervelet ou que la dilatation ventriculaire puisse étirer les conducteurs cérébelleux (Vincent), le fait ne peut être nié et même dans certains cas l'autopsie montra des lésions cérébelleuses évidentes comme dans les cas d'Oppenheim, Ziehen, ou des modifications du pédoncule (Rives et Weinberg), mais l'hypertension intracranienne ne peut être retenue pour expliquer le syndrome de déséquilibration dans les lésions en foyer limitées (observations de Gerstmann, Szaz et Podmaniczky, Blomhke et Reichman, Goldstein, Belot). D'ailleurs, Bruns lui-même au Congrès de Berne, à la suite des critiques apportées à sa conception de l'ataxie « frontale », reconnut que l'astasie-abasie bilatérale survenant tardivement dans les tumeurs frontales bilatérales ou à évolution bilatérale paraît être due au retentissement de l'hypertension, mais il insista sur l'existence (à côté de ces faits de « pseudo-ataxie frontale ») d'une ataxie précoce unilatérale frappant électivement la jambe et le pied contra-latéraux, dans les foyers limités unilatéraux et non compressifs du lobe frontal.

L'observation des blessés du lobe frontal permit d'aller plus avant dans l'étude de l'ataxie frontale. Si Vincent insiste sur ce fait qu'il n'a pas vu de troubles cérébelleux nets, chez les blessés atteints de lésions graves du lobe frontal, si Roussy et Lhermitte notent de même que l'ataxie frontale n'a guère été signalée dans les blessures du lobe frontal, Feuchtwanger a observé l'ataxie des membres et le signe de Romberg dans 31 0/0 des cas. Poussepp, Wickelbauer et Ziegelroth font des constatations dans le même sens et montrent les composantes labyrinthique et cérébelleuse de cette ataxie. Podmaniczky note dans ces blessures du lobe frontal

la perturbation des réactions caloriques dans 66 0/0 des cas, alors que les mêmes épreuves sont normales dans les blessures des autres parties du cerveau. De plus cet auteur avec Szaz, Trendelenburg, Albrecht, Blomhke et Reichmann, Mann, montrent dans ces cas que le refroidissement artificiel des lobes frontaux à travers la brèche osseuse produit la déviation de l'index du côté opposé et des oscillations du corps vers le côté refroidi. Podmaniczky conclut qu'il y a dans les lobes frontaux des connexions avec les centres des réactions de Barany, de même qu'avec les mécanismes du tonus musculaire, ces dernières connexions, directes, allant du cortex frontal aux voies rubrospinales par l'intermédiaire du thalamus et du noyau rouge. Par contre chez des sujets ayant les lobes frontaux grossièrement détruits le refroidissement de la région ne détermine aucune modification labyrinthique. Lhermitte, de l'étude de ces faits, suggère que le refroidissement semble agir dans ces expériences par suspension de l'influence frénatrice du lobe frontal sur l'appareil labyrinthique. Barany a montré, en effet, l'influence réelle des destructions frontales sur le labyrinthe. Lorsqu'un lobe frontal est détruit on note en particulier la déviation spontanée de l'index du côté opposé et l'hyperexcitabilité du labyrinthe contro-latéral.

Claude et Lhermitte, par ailleurs, avaient déjà montré qu'une ataxie véritablement cérébelleuse pouvait s'observer dans les blessures de la partie médiane et supérieure des lobes frontaux. Il semble donc, comme Bruns l'avait déjà supposé et comme Anton et Zingerle devaient le développer par la suite que le lobe frontal est le centre cortical d'une grande voie fronto-ponto-cérébelleuse qui, pour Strong, prend naissance dans les circonvolutions pré-frontales, descend dans la couronne rayonnante, passe dans le bras antérieur de la capsule interne et de là va se terminer dans les noyaux pontiques. Le second neurone de cette voie se rend à l'hémisphère cérébelleux opposé. La physiologie expérimentale témoigne encore en faveur des relations du lobe frontal d'un côté avec le cervelet opposé. Mingazzini, Polimanti, André Thomas ont noté la recrudescence des symptômes cérébelleux après ablation du lobe frontal croisé chez les animaux décérébellés. Le lobe frontal contribue donc dans une certaine mesure au maintien de l'équilibre. Pour Clarence Hare, chez l'homme, les signes cérébelleux n'apparaissent que dans les tumeurs frontales bilatérales ou médianes atteignant simultanément les deux voies fronto-ponto-cérébelleuses, une lésion unilatérale de ces faisceaux pouvant être compensée par le faisceau fronto-pontique du côté sain. Toute tumeur

médiane, en dehors même du lobe frontal, peut-elle aussi, par atteinte de ces deux voies, engendrer des signes cérébelleux.

Chez le chien, l'expérimentation sur le lobe frontal a montré à Delmas-Marsalet l'existence d'un syndrome préfrontal de déséquilibre. Le syndrome du carrefour frontal antérieur emprunte ses éléments constituants à la symptomatologie du cervelet croisé et à celle du labyrinthe homolatéral. Au lobe du cervelet croisé, il emprunte l'hypotonie et l'ataxie croisées, ainsi que la déviation en-dedans des pattes opposées ; au labyrinthe homolatéral, l'impossibilité d'obtenir une gyration post-opératoire vers le côté sain. Mais le syndrome frontal possède en propre la déviation provoquée plus grande de la patte antérieure opposée. De cette importante étude physiologique et anatomique, Delmas-Marsalet conclut à l'existence non seulement d'une voie de projection fronto-ponto-cérébelleuse, mais, fait nouveau, de fibres, qui empruntent la voie pyramidale pour s'épuiser à la partie haute de la moelle. C'est par ces voies descendantes que le cerveau frontal exercerait sa coordination de l'équilibre, les fibres décrites par Delmas-Marsalet commandant aux premiers segments de la moelle cervicale dont on sait l'importance dans la production des réflexes profonds du cou. Les voies ascendantes seraient représentées par les connexions cérébello-thalamiques croisées, qui portent les impulsions cérébelleuses, et une voie vestibulaire centrale homolatérale, qui peut être suivie jusqu'au thalamus et qui conduit les impressions labyrinthiques. Du thalamus, ce double contingent parvient au cortex préfrontal par les fibres thalamo-préfrontales.

En dehors de ces phénomènes ataxiques si spéciaux, faits surtout de déséquilibration dans la station et la locomotion, les lésions du lobe frontal peuvent engendrer un groupe très spécial de symptômes que Gerstmann et Schilder ont décrit sous le nom « d'apraxie de la marche ». Celle-ci consiste essentiellement en une diminution ou une perte de la faculté de disposer convenablement les jambes dans le but de marcher et cela en-dehors de toute parésie. Même quand l'équilibre est assuré par un aide, le malade se trouve comme cloué au sol, incapable de faire des mouvements de locomotion dans quelque direction que ce soit, même et surtout vers l'avant. Les pieds collent au sol, le malade gratte la terre avec les pointes ou essaie de sautiller. Cette apraxie des membres inférieurs n'est pas toujours liée à l'extension de la lésion préfrontale à

la partie antérieure du corps calleux, comme Gerstmann l'a montré. De plus, dans les lésions préfrontales, cet auteur insiste sur l'incapacité de se redresser, de tenir debout ; sur le fléchissement des jambes et du tronc dans la station, alors qu'il n'existe aucun déficit sensitivo-moteur. Des troubles analogues avaient été notés déjà par Vogt et Pierre-Marie. Cette atonie apparaît donc comme un déficit particulier des contractions automatiques statiques, qui fixent normalement d'une manière réflexe les uns vis-à-vis des autres les divers segments du corps. Van Bogaert et Martin, qui ont étudié cette apraxie de la marche et cette atonie statique dans un abcès du lobe préfrontal, insistent sur l'importance de la lésion directe ou indirecte des fibres issues du pied de la première circonvolution frontale dans la genèse de cette involution de la fonction statique et basique. Les lésions de la zone motrice préfrontale paraissent donc dérégler les centres de notre système d'équilibration érigée.

Si l'on y ajoute qu'elles paraissent aussi provoquer une désorientation dans l'espace, comme Pierre Marie et Behague l'ont démontré chez les blessés des lobes frontaux, l'on voit quelle part importante revient au lobe frontal dans les mécanismes de coordination, d'équilibration et d'orientation dans l'espèce humaine et combien son développement dans l'échelle animale est parallèle à l'apparition et au perfectionnement de la marche érigée.

7° Ataxie calleuse. — Sous ce vocable, Zingerle a décrit en 1900 l'ensemble des troubles de l'équilibre et de la démarche, qui s'observent dans les tumeurs du corps calleux. Les sujets sont dans l'impossibilité de se tenir debout sans soutien et présentent une démarche ataxo-spasmodique avec tendance à tomber en arrière ou latéralement. Lippmann signale en 1908 cette ataxie de la démarche que soulignent Kopezyresky, Ayala, Conos, nous-même avec M. Guillain dans les tumeurs du tronc du corps calleux. Après ce que nous venons de dire des recherches récentes sur l'ataxie frontale, il est loisible de penser que l'atteinte bilatérale des voies fronto-ponto-cérébelleuses est vraisemblablement à l'origine de cette ataxie calleuse.

8° Ataxie temporale. — Sous ce nom, Knapp a décrit des troubles pseudo-cérébelleux observés au cours des tumeurs du lobe temporal. Le retentissement de l'hypertension sur le cer-

velet peut être à l'origine de ces troubles, mais il est à souligner que Langworthy a noté, chez le chat, que la section des faisceaux temporo-pontins produisait une perturbation profonde de l'innervation cinétique, analogue à celle qu'on observe après destruction du lobe frontal.

Pour Léon Meyer, le lobe temporal serait le centre psychique des réflexes vestibulaires et aurait vis-à-vis de la partie vestibulaire du labyrinthe la même signification que vis-à-vis de sa partie cochléaire.

9° Ataxie pariétale. — Les troubles de la sensibilité profonde observés habituellement dans les syndromes pariétaux expliquent en partie l'ataxie observée dans les lésions de cette région. Déjerine, puis Regnard ont insisté sur cette incoordination motrice qui augmente par l'occlusion des yeux. Elle peut frapper globalement le membre atteint, mais elle est parfois dissociée. Cette incoordination frapperait surtout pour Monakow les mouvements délicats des doigts comme dans l'acte de se boutonner. Pour Rose cependant, elle peut apparaître uniquement dans les mouvements qui se passent dans une seule articulation. Le rôle aggravant de l'occlusion des yeux laisse prévoir la subordination de l'ataxie aux troubles sensitifs.

Les observations ultérieures ont montré qu'il n'existait pas toutefois de proportionnalité entre l'ataxie et les troubles de la sensibilité profonde. Tel malade présentera une grande incoordination, alors que tel autre ne présentera que des troubles discrets et transitoires, à égalité de troubles sensitifs (cas d'André Thomas et Ceillier, de Long et Landry). Un processus de compensation cérébrale est très probable dans certains cas comme l'a noté très justement André Thomas. Roussy et Cornil ont montré dans les blessures des lobules paracentraux l'existence de paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie, dans lesquelles l'ataxie exagérée par l'occlusion des yeux, s'accompagnait du signe de Romberg et marchait de pair avec des troubles de la sensibilité profonde.

Mais dans certains cas, l'ataxie apparaît en dehors de tout trouble de la sensibilité profonde. Bergmark a insité sur l'existence des troubles du sens de l'orientation dans l'espace indépendants de toute altération du sens musculaire. Von Monakow fait appel à l'existence de troubles de la sensibilité profonde inconsciente (sensibilité réflexe) pour expliquer cette ataxie si différente de l'ataxie classique. L'oubli des « mélodies kinétiques » serait à l'origine de ce trouble complexe.

Pour Mme A. Benisty le sens de l'orientation dans l'espace siégerait dans la circonvolution pariétale supérieure et dans les parties adjacentes de la pariétale ascendante, alors que le sens des attitudes serait localisé dans la région du gyrus supra marginalis. La perturbation isolée du sens de l'orientation dans l'espace pourrait donc expliquer les troubles de la coordination sans atteinte du sens musculaire.

Mais dans l'incoordination pariétale, il faut faire intervenir en dehors de ces facteurs, des perturbations de la voie fronto-temporo-ponto-cérébelleuse dont on sait le rôle dans l'ataxie frontale.

Claude et Lhermitte, Ludovico Galli, Foix et Thévenard, Alajouanine et Lemaire, Roussy et Lévy ont bien montré l'existence de symptômes cérébelleux ou pseudo-cérébelleux dans les lésions qui frappent surtout les lobules paracentraux. Dans ces faits, les troubles de la sensibilité profonde paraissent bien passer au second plan derrière l'asynergie, l'hypermétrie qui réalisent une ataxie de type cérébelleux très particulière. Foix et Alajouanine ont même réalisé cette dysmétrie chez le chien par lésion des lobules paracentraux. Dans un gros ramollissement pariétal Foix, Chavany et Maurice Lévy ont pu apporter la preuve anatomique de l'origine pariétale de ces syndromes pseudo-cérébelleux.

Recherches de physiologie expérimentale. — Mais il est possible que dans le mécanisme pathogénique de certaines ataxies d'origine pariétale, il faille faire intervenir en dehors de toute hypertension, certaines perturbations indirectes de l'appareil vestibulaire. Hanshoff et Michael Kamien ont noté chez les sujets présentant une lésion du lobe pariétal, l'apparition de vertige et de chute plus marqués d'un côté après excitation calorique.

Forster au cours d'interventions chirurgicales, ayant provoqué des vertiges et de la rotation par excitation électrique de la région pariétale, n'est pas loin de penser que la fissure interpariétalis serait le centre cortical des voies labyrinthiques. L'exitence de ce centre a été d'ailleurs déjà soutenue par nombre d'auteurs qui le placent soit à la jonction pariéto-temporo-occipitale (Mills), ou temporale Wilson et Pike. Mills aurait noté l'abolition de la composante rapide du nystagmus après excitation labyrinthique dans un cas d'abcès du lobe pariétal.

10° Affections diffuses du névraxe. — Nous n'envisagerons seulement ici, à titre d'exemple, que la plus fréquente d'entre elles :

Sclérose en plaques. — La diffusion des lésions du névraxe dans cette affection laisse supposer l'intervention de multiples facteurs dans l'ataxie des scléroses en plaques. L'atteinte du système vestibulaire est très fréquente et Barré a insisté sur la prééminence des troubles labyrinthiques sur les troubles cérébelleux dans le syndrome clinique. De fait, l'hyperexcitabilité vestibulaire est très fréquente de la sclérose en plaques. Mais l'atteinte concomitante des faisceaux cérébelleux, dans la calotte pedonculo-protubérantielle et bulbaire, ne permet pas, comme M. Guillain y a insisté, de faire abstraction des conducteurs cérébelleux dans la physiopathologie du syndrome qui dans la très grande majorité des cas est cérébello-vestibulaire quant à son ataxie. Il existe cependant une forme de début de l'affection, qui apparaît tant par ses caractères cliniques que par les réactions aux épreuves vestibulaires comme une forme labyrinthique pure (Barré). La démarche cérébello-labyrintho-spasmodique, le tremblement intentionnel plus ou moins marqué, le nystagmus, les troubles de la parole, sont les signes essentiels, la dysmétrie et l'asynergie sont peu marquées. L'adiadococinésie est très fréquente probablement par l'intrication des deux facteurs cérébelleux et pyramidal qui simultanément interviennent dans sa réalisation.

Les troubles de la sensibilité osseuse signalés par Claude et Egger, Birley et Dudgeon, Guillain, montrent que les cordons postérieurs ne sont pas indemnes, bien qu'ils ne paraissent pas capables de donner une nuance particulière à l'ataxie. Cependant Déjerine insiste sur la ressemblance que peuvent présenter certaines scléroses en plaques avec le tabes, du fait de la similitude des troubles ataxiques et il rapporte une observation anatomo-clinique où l'on notait sur toute la hauteur des cordons postérieurs des plaques de sclérose qui siégeaient exclusivement sur ces cordons. Oppenheim a rapporté, lui aussi, un cas de sclérose en plaques à forme tabétique.

CHAPITRE VIII

LES ATAXIES AIGUES

Les ataxies aiguës « type Leyden »

Sous ce nom, on décrit un syndrome ataxique caractérisé par un début rapide en quelques jours et présentant le tableau d'une grande ataxie de type cérébelleux avec troubles de la parole, associée habituellement à un syndrome pyramidal plus ou moins accentué. L'absence de troubles sensitifs et de troubles sphinctériens est habituelle. Malgré ces signes alarmants, l'évolution se fait le plus souvent vers une guérison rapide que ne laissait pas espérer la gravité du début.

Décrite par Leyden (1869) puis bien individualisée par Westphal, elle a fait l'objet des travaux de Ducker, Oppenheim, Claude et Schœffer, Guillain et Laroche, de Davidenkoff et plus récemment de Jacques Decourt, qui a consacré une importante monographie aux ataxies aiguës. Considérée d'abord comme la traduction d'une myélite aiguë disséminée, elle paraît être conditionnée par des altérations anatomiques très variées. Les discussions étiologiques qu'elle soulève ne sont pas encore closes.

L'ataxie aiguë frappe surtout les jeunes, de 20 à 30 ans, et les enfants. Elle apparaît soit à la suite d'un syndrome infectieux bruyant, soit en pleine santé apparente. En quelques heures ou en quelque jours, se développe le tableau clinique d'une grande ataxie cérébelleuse frappant le plus souvent les 4 membres, ataxie à la fois cinétique et statique, accompagnée de troubles de la parole de nystagmus et souvent d'exagération des réflexes, de clonus, de signe de Babinski. La force musculaire est généralement intacte de même que la sensibi-

lité objective. Les troubles sphinctériens sont exceptionnels. Les fonctions psychiques sont habituellement intactes. Un fait domine l'histoire de ces ataxies : leur évolution régressive. La guérison survient en quelques semaines ou en quelques mois.

Au point de vue étiologique, l'ataxie aiguë éclate soudainement au cours d'une maladie infectieuse bien définie (typhoïde, diphtérie, rougeole, scarlatine, variole, grippe, pneumonie, dysenterie, varicelle, coqueluche, typhus récurrent, érysipèle, paludisme). Dans des cas plus rares, l'ataxie aiguë a pu être la première manifestation d'une méningite tuberculeuse (Nonne, Hauptmann, d'Espine) ou constituer une forme de début de la maladie de Heine et Medin (Wickmann).

Ailleurs, elle paraît consécutive à un traumatisme cranien (Schwartz, Leyden), voire une insolation (Revenstorf et Wigand) et même une fulguration. Une intoxication alimentaire aiguë a été invoquée (cas de Burr et de Schnitzer) ou par inhalation (vapeurs de gazoline comme dans l'observation de Potts). L'intoxication éthylique a pu elle-même être mise en cause de certaines ataxies aiguës, en produisant une véritable cérébellite éthylique à développement brutal chez des buveurs chroniques comme dans les cas de Bechterew, de Schambouroff. Chez l'enfant, Fœrster insiste sur le terrain bacillaire dans l'étiologie des ataxies aiguës. Enfin, elle peut être la première manifestation d'une sclérose combinée de la moelle comme dans le cas de P.-E. Weill. Mais, dans bon nombre de cas, et c'est là le groupe de faits qui a le plus retenu l'attention, l'ataxie aiguë éclate chez des sujets en bonne santé, à la manière d'une maladie primitive. Certes, une infection minime a pu être parfois décelée dans les jours qui ont précédé les accidents : extraction dentaire (Claude et Schœffer), angine (Guillain et Laroche, Français), gangrène de la main (Bergmann), mais souvent l'enquête minutieuse ne révèle aucune infection antécédente même discrète.

Si la maladie de Heine et Medin a pu être soupçonnée (Claude et Schœffer) dans l'étiologie de ces ataxies aiguës primitives, si l'encéphalite épidémique paraît conditionner dans certains cas des syndromes ataxiques très proches de l'ataxie aiguë (Cruchet, Souques et Alajouanine, Courtois-Suffit, Schœffer et Garnier) ou même réaliser chez l'enfant un syndrome d'ataxie aiguë, comme dans les cas rapportés par

Babonneix, il n'en reste pas moins qu'il s'agit là de faits exceptionnels au cours d'affections d'observation pourtant courante. L'absence habituelle de séquelles dans l'ataxie aiguë contraste d'ailleurs avec la fréquence de celles-ci au cours de la maladie de von Oeconomo et de la maladie de Heine-Medin.

La syphilis, en dehors du tabes, paraît être en cause dans certains cas d'ataxie aiguë type Leyden, comme le prouvent les observations de Leniowski, de Dumolard et Guisoni, et le cas si démonstratif récemment rapporté par Jacques Decourt.

La sclérose en plaques semble jouer un rôle étiologique de tout premier plan dans l'étiologie des ataxies aiguës de Leyden. Pick, Claude, André Thomas, Guillain, Decourt ont insisté sur la ressemblance des tableaux cliniques des deux affections. Si on peut retrouver dans certains cas, dans le passé lointain ou immédiat du malade, des poussées de vertige, de névrite optique rétrobulbaire, des paresthésies, on peut même observer, comme dans le cas rapporté récemment par Jacques Decourt, des réactions du liquide céphalo-rachidien, analogues à celles que l'on observe dans la sclérose multiloculaire. Si bien qu'avec M. Guillain et Decourt, l'on est en droit de se demander si l'ataxie aiguë ne représente pas une forme curable de la sclérose en plaques, ou si elle n'est pas la première poussée évolutive d'une sclérose en plaques qui s'affirmera par la suite dans des délais plus ou moins longs.

C'est dire avec quel soin on devra rechercher, dans chaque cas, les signes cliniques et humoraux qui plaident en faveur de la sclérose en plaques (névrite optique rétrobulbaire, paresthésies, abolition des cutané-abdominaux, dissociation Wassermann-benjoin dans le liquide céphalo-rachidien), leur existence devant faire réserver le pronostic ultérieur.

Il n'est pas impossible qu'une maladie autonome, qu'une encéphalo-myélite spéciale, soit responsable de certaines ataxies. Le démembrement étiologique poursuivi depuis les premiers travaux de Leyden et de Westphal a déjà scindé le groupe des ataxies aiguës en deux groupes bien distincts : les ataxies aiguës secondaires à des maladies infectieuses bien définies dont le germe est directement responsable au processus encéphalomyélitique observé ; les ataxies aiguës primitives où la sclérose en plaques paraît jouer déjà un rôle étiologique des plus important sinon exclusif.

Ataxies aiguës tabetiques

Dans la règle, l'ataxie tabétique apparaît de façon progressive et se complète par étapes successives. Mais il existe un groupe de faits très particuliers, dont nous devons la connaissance à M. Guillain, où l'on voit, en quelques instants ou en quelques heures, se constituer un tableau de grande ataxie chez des sujets porteurs de tabes fruste ou de syphilis méconnue et qui, jusque-là, n'avaient jamais présenté la moindre incoordination motrice. Cette ataxie aiguë tabétique individualisée par Guillain et étudiée de façon complète par Jacques Decourt, tire son principal intérêt de son évolution régressive et de sa guérison complète, sous l'influence d'un traitement anti-syphilitique bien conduit, en quelques semaines. Le début de l'ataxie se fait avec une exceptionnelle soudaineté. Le sujet peut fixer le jour, voire même l'heure de ce début brutal. En quelques heures s'installe une grande ataxie de type tabétique avec déséquilibration marquée et incoordination statique et cinétique prédominant aux membres inférieurs. L'analyse montre qu'elle est pure de tout élément cérébelleux. Comme Decourt l'a noté de façon très nette, à part certains troubles de sensibilité vibratoire, il n'existe aucun trouble du sens des attitudes segmentaires, aucune perturbation nette des autres sensibilités profondes. L'examen du malade montre l'abolition des réflexes tendineux, parfois une parésie oculaire qui a pu survenir d'ailleurs à titre de prodrome immédiat, l'existence de troubles sphinctériens antérieurs ou contemporains. Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont d'une rare intensité (hyperalbuminose, lymphocytose, Wassermann et Benjoin fortement positifs). Sous l'influence d'un traitement syphilitique bien conduit, Hg et Bi surtout, l'ataxie régresse puis disparaît complètement. Le malade reste évidemment porteur d'un tabes fruste qu'un traitement de longue haleine pourra empêcher d'évoluer.

Cette poussée évolutive paraît liée à un processus inflammatoire aigu de méningo-radiculo-myélite postérieure.

Les observations n'en sont pas rares. Decourt, dans sa thèse, rapporte sept cas personnels observés à la Salpêtrière et rappelle les observations éparses de Byron-Bramwell, Josipowici, Bikeles, Claude et Velter, Gordon Holmes, Patrick, antérieures au premier travail de M. Guillain. Depuis la thèse de Decourt,

un certain nombre d'observations confirmatives ont été rapportées (Dumolard et Méchali, Gaté et Devic, Mignot, Waldemiro Pires). Ludo van Bogaert en rapporta deux observations où l'atteinte diffuse du bulbe entraîna la mort rapide après 4 et 10 jours d'évolution. L'étude anatomique montra, en dehors des lésions classiques du tabes, une réaction inflammatoire étendue à tout le système nerveux central où les processus méningo-vasculaires particulièrement intenses revêtaient par endroits l'aspect d'une réaction gommeuse.

Ataxies aiguës polynévritiques

Dans certaines polynévrites, le début des accidents ataxiques peut se faire avec une telle soudaineté qu'on se trouve en présence d'une ataxie aiguë qui, à première vue, peut en imposer de par l'abolition des réflexes, pour une ataxie tabétique aiguë. Decourt a rapporté deux exemples particulièrement démonstratifs de cette ataxie aiguë polynévritique. Leur diagnostic est généralement facilité par l'existence de douleurs à la pression des masses musculaires, de troubles sensitifs objectifs, et souvent d'un élément parétique avec réaction de dégénérescence. La ponction lombaire, comme l'absence de signes oculaires (en particulier d'Argyll Robertson) et l'absence de troubles sphinctériens, permettent de les différencier des ataxies aiguës tabétiques. L'intoxication alcoolique et l'intoxication diphtérique sont le plus souvent en cause, exceptionnellement il pourra s'agir d'intoxication arséno-benzolique ou d'une toxi-infection typhique (Schrapf). Avec Decourt, nous pensons qu'il y a lieu de faire de grandes réserves sur l'existence d'ataxies aiguës syphilitiques par polynévrite.

CHAPITRE IX

ASTASIE-ABASIE

(Ataxie par défaut de coordination de Jaccoud)

Nous ne pouvons, dans le cadre de ce rapport, brosser une étude d'ensemble des astasies-abasies. Elles furent longtemps considérées comme une expression particulière de troubles fonctionnels relevant de l'hystérie ou de la neurasthénie. Mais à y regarder de plus près, sans méconnaître les astasies-abasies d'origine pithiatique, l'intervention de facteurs organiques ne saurait plus être niée. Le démembrement de l'astasie-abasie se fait lentement sous la poussée des faits cliniques et physiologiques. Une meilleure analyse des mécanismes physiologiques de la station et de la locomotion permet déjà d'entrevoir la solution des problèmes qu'elle pose.

L'astasie-abasie peut être liée à un facteur staso-bophique.

Elle peut être liée à une véritable apraxie ou à une dyspraxie de la station et de la marche. Les recherches récentes sur les fonctions du lobe frontal que nous venons de rappeler, le montrent bien. Ailleurs, l'astasie-abasie peut être liée à l'exagération des réactions de soutien : Une hypertonie diffuse et invincible des plans musculaires intervient dès que les membres inférieurs et surtout les plantes subissent dans la station la contre-pression du sol. Il en était ainsi dans le cas que nous avons étudié avec MM. Guillain et Bertrand. L'on ne saurait uniquement invoquer dans ces cas une rigidité de déséquilibre, mais bien plutôt un déséquilibre de rigidité, car notre sujet, même soutenu et libéré des soucis de l'équilibre, avançait mal et ses membres inférieurs devenaient raides comme des échasses dès qu'ils appuyaient sur le sol.

L'astasie-abasie, chez certains lacunaires, paraît liée, elle aussi, à cette exagération des réactions de soutien. Nous

avons montré avec Rademaker que celles-ci pouvaient déjà être mises en évidence dans le décubitus : alors que la flexion plantaire du pied permet la mobilisation souple et aisée des segments des membres inférieurs, la flexion dorsale du pied par une pression lente, progressive et forte sur la plante, engendre, même au lit, une hypertonie diffuse du membre inférieur empêchant toute flexion du genou.

Enfin, l'astasie-abasie peut-être conditionnée par des perturbations labyrinthiques (Guillain et Barré). Dans le syndrome vertibulo-spinal de Barré, nous l'avons vu, l'astasie-abasie a une physionomie très spéciale.

Nous reviendrons ultérieurement sur l'ensemble de ces faits.



De cet exposé, où nous avons essayé de faire le point des questions multiples que pose le problème des ataxies, nous arrivons à cette conclusion que de nombreuses inconnues restent à résoudre tant dans le domaine physiologique de la coordination que dans les problèmes physiopathologiques que suscite chacun des grands groupes d'ataxie. Ces problèmes méritaient d'être examinés à nouveau, à la lueur des récentes recherches poursuivies dans cette voie. Ce sera l'œuvre de demain, d'aller plus avant encore vers la solution des multiples questions que pose l'étude des ataxies.

BIBLIOGRAPHIE

L'ampleur du sujet nous oblige à ne citer que les ouvrages ou articles directement utilisés pour l'élaboration de ce travail.

ARTICLES D'ENSEMBLE ET GÉNÉRALITÉS SUR LES ATAXIES

AXENFELD. — Ataxie in *Dictionnaire Dechambre*, 1867.
DECHAMBRE. — *Ibid.*
DÉJERINE. — Séméiologie des affections du système nerveux, Masson, 1914.
FRENKEL. — Ataxie. *Neue deutschen Klinik*, 1928, Bd. 1. L. 4.
LÉVY-VALENSI. — Article Ataxies. *Nouveau Traité de Médecine*, Masson, 1925.
PIÉRI. — Diagnostic des Ataxies. *Marseille Médical*, janvier 1932.
POTAIN. — Ataxie in *Dictionnaire Dechambre*.

MÉCANISME DE LA COORDINATION

DENNY-BROWN and SHERRINGTON. — *Journal of physiology*, 1928, p. 175-66.
DUCHENNE DE BOULOGNE. — *Loc. cit.*
FOERSTER. — Di Physiologie und Pathologie der Coordination ; eine Analyse der Bewegungstörungen bei den Erkrankungen des Centralnervensystems und ihre rationnelle Therapie. Iéna, 1902. Analyse in *Semaine Médicale*, 1902, p. 205.
FOIX et THÉVENARD. — Réflexes de posture et réflexes d'attitude. *Presse Médicale*, n° 104, 1925, p. 1714.
FRENKEL. — L'ataxie tabétique (*loc. cit.*).
FROMENT. — L'homme debout. *Presse Médicale*, 1928, n° 52, p. 817.
GARCIN (R.). — Etude des syncinésies et des réflexes du cou dans un syndrome thalamo-pédonculaire. *Revue Neur.*, 1932, t. I, p. 119.
GOLLA et HETTWER. — A study of the electromyograms of voluntary movement. *Brain*, 1924, p. 57.
GOPCEVITH (M.). — Contribution à l'étude clinique de la statique et l'Hypotonie musculaire. Paris, 1930, Jouve.
RAYMOND. — Scléroses de la moelle (*loc. cit.*).
RIDDOCK. — The reflex functions of the spinal cord in man, *Brain*, 1917, p. 363.
RADEMAKER. — On the physiology of reflexstanding. Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. *Proceedings*, vol. XXX, n° 7, 25 juin 1927.
— Annotations on the physiology and the anatomy of a dog living 38 days without both hemispheres of the cerebrum and without cerebellum. *Ibid.*, vol. XXXI, n° 3.
— Das Stehen. Julius Springer, Berlin, 1931.

SHERRINGTON. — On plastic tonus and proprioceptive reflexes. *Quarterly Journal Experimental physiology*, 1909, vol. II, p. 109.
— Reflex inhibition as a factor in the coordination of movements and postures. *Quarterly journal of experimental physiology*, vol. VI, 1913, p. 251.
— Quantitative management of contraction in lowest level co-ordination. *Brain*, avril 1931, p. 1.

TILNEY et PIKE. — Muscular coordination experimentally studied in its relation to the cerebellum. *Archives of Neurol. and Psychiatry*, mars 1925, p. 289.

THÉVENARD. — Les dystonies d'attitude. Paris, Doin, 1926.
— *Annales de Médecine*, mai 1927, p. 410.
— Le phénomène de la poussée-réflexe d'attitude. Congrès de Berne, 1931, in *Revue Neurol.*, 1931, t. II, p. 575.

ATAXIE TABÉTIQUE

BARD. — Similitudes et différences des ataxies tabétique et cérébelleuse. *Presse Médicale*, 1925, n° 66, p. 1105.

BICKEL. — Sur les causes de la compensation des troubles de l'ataxie sensorielle. *Soc. Médec. int. de Berlin*, 26 novembre 1900.

BONNIER — Le tabes labyrinthique *Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1899.
— Le signe de Romberg. *Société de Biologie*, 2 novembre 1895.

CANTONNET. — L'ataxie oculaire des tabétiques. *Presse Médicale*, 1920, n° 16, p. 156.

CLUZET et CORDIER. — Le diaphragme des tabétiques. *S. M. Hôpitaux de Lyon*, 12 décembre 1911, p. 741.

DEBOVE et BOUDET — Recherches sur l'incoordination motrice des ataxiques. *Archives de Neurologie*, juillet 1880, p. 39.

DÉJERINE et EGGER. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. Ataxie d'origine périphérique et ataxie d'origine centrale. *R. Neurologique*, 1903, p. 397.

DÉJERINE et THOMAS. — Article Maladies de la moelle, in *Traité de Médecine Gilbert Carnot*, Baillière.

DERCUM. — Locomotor ataxia occuring in a blind tabetic negro in whom though totally blind closing of the eyes immediately increases greatly ataxia of both station and gait. *Journal of nervous and mental diseases*, 1911, p. 281.

DUCHENNE DE BOULOGNE. — De l'ataxie locomotrice progressive. *Archives générales de Médecine*, décembre 1858, p. 641.
— De l'électrisation localisée, 3e éd., 1872.
— *Archives générales de Médecine*, 1859.

EDINGER. — Affections tabétiformes expérimentales. *Congrès de Wiesbaden*, avril 1898.

EGGER. — Contribution à l'étude de l'ataxie. Ataxie périphérique et ataxie centrale sans anesthésie. *R. Neurol.*, 1908, p. 257.
— Le mécanisme physiopathologique de l'ataxie du tabes. *Encéphale*, 1910, p. 35.

FEARING. — The experimental study of the Romberg sign. *J. of nervous and mental diseases*, mai 1925, p. 449.

Ferrier (D.). — Physiological Pathology of tabes. *Congrès de Lisbonne,* 26 avril 1906.

Frenkel (H.-S.). — L'ataxie tabétique. Alcan, 1907.

Frenkel-Heiden (H.). — Ataxie, *Neues Deutsche Klinik,* 1928, Band 1, Lieferung 4.

Grasset. — Du vertige des ataxiques (signe de Romberg). *Leçons de clinique médicale,* 2e série, page 312.

— Des mouvements involontaires au repos chez les tabétiques. Ataxie du tonus. *Leçons de clinique médicale,* 1896, 2e série, Masson.

Guillain et Laroche. — Art. Moelle épinière, in *Dictionnaire de physiol.,* de Charles Richet.

Hering. — Ataxie « centripétale » chez l'homme et les animaux. *Société impériale des Médecins de Vienne,* nov. 1900.

Jacob. — Sur les causes de la compensation des troubles de l'ataxie sensorielle. *Soc. Méd. interne de Berlin,* 1900.

Jendrassik. — Über die Localisation der Tabes dorsalis. *Deutsche Arch. f. klinik. Med.,* 1888, XLIII, 6, p. 543.

Lafora (G.-R.). — Pathogénie de l'ataxie tabétique. *Archivos de neurobiologia,* Madrid, déc. 1920.

Leiri. — Über die Bewegungstörungen bei Tabes. *Acta Medica Scandinavica,* vol. LXII, Fasc. I-II, p. 116.

Maloney. — Blindness and Tabes. *J. of. nerv. and. ment. diseases,* septembre 1913, p. 553.

Marinesco. — Les troubles de la marche dans l'ataxie locomotrice progressive. *Semaine Médicale,* 1901, p. 113.

Morin. — Le nystagmus et les réactions vestibulaires dans le tabes. *Revue Oto-Neuro-Oculistique,* 1925, p. 561.

Mott et Sherrington. — Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. *Proceedings of the Royal Society of London,* 1895, LVII, p. 481.

Noica. — Le mécanisme de l'ataxie tabétique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1911, p. 341 et *R. Neurologique,* 1920, p. 320.

Raymond. — Maladies du système nerveux. Scléroses systématiques de la moelle. Doin, 1894.

Rebattu. — Etude des réactions labyrinthiques au cours du tabes. *Le Progrès Médical,* 1923, p. 541.

Riche (André). — L'ataxie des tabétiques et son traitement. Baillière, 1899.

Topinard. — De l'ataxie locomotrice. Baillière, 1864.

Varet. — L'ataxie du diaphragme. *Progrès Médical,* 9 avril 1910, n° 15.

ATAXIE CÉREBELLEUSE

André-Thomas. — La fonction cérébelleuse. Paris, 1911, Doin.

— Etudes sur les blessures du cervelet. Paris, 1918, Vigot.

— Pathologie du cervelet, in *Nouveau Traité de Médecine,* tome XIX, Masson, 1925.

Babinski. — De l'asynergie cérébelleuse. *Revue Neurol.,* nov. 1899, p. 784 et 806.

— De l'équilibre volitionnel statique et de l'éliquibre volitionnel cinétique. *Soc. Neurologie,* 15 mai 1902, p. 470.

— Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (diadococinésie). *Soc. Neurologie*, 6 nov. 1902, p. 1013.

— Quelques documents relatifs à l'histoire des fonctions de l'appareil cérébelleux et de leurs perturbations. *Revue mensuelle de Médecine Interne et de Thérapeutique*, mai 1909.

— Asynergie et inertie cérébelleuses. *Revue Neur.*, 1906, p. 685.

Babinski et Tournay. — Symptômes des maladies du cervelet. Congrès de Londres. *Revue neurologique*, 1913, t. II, p. 307.

Bremer. — Recherches sur la physiologie du cervelet et considérations sur la physio-pathologie du tonus musculaire. *J. de Neur. et Psych.*, août 1925.

— Contribution à la physiologie du cervelet. La fonction inhibitrice du paleocerebellum. *S. Biologie*, 1922, p. 955.

Gordon-Holmes. — The symptoms of acute cerebellar injuries due to gunshot injuries. *Brain*, 1917.

Jelgersma. — *Journal of nervous and mental disease*, 1922.

De Jong (H.). — Etude sur les phénomènes oscillatoires dans les perturbations de la fonction cérébelleuse chez l'homme et chez le chien. *Proceedings Koninklyke Akademie Amsterdam.*, vol. XXXII, n° 3, 1929.

Laughton. — *American Journal of physiology*, 1924, LXX, p. 358.

Leiri. — Le cervelet, organe servant à l'innervation des antagonistes dans l'activité musculaire. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, octobre 1924.

Lhermitte. — L'astasie-abasie cérébelleuse par atrophie du vermis chez le vieillard. *Revue Neurol.*, 1922, p. 313 et Arteaux (J.), *Thèse Paris*, 1924.

Melkerson. — Le symptôme du freinage. *Revue Neurologique*, février 1927.

Miller. — The Physiology of Cerebellum. *Physiological Reviews*, janvier 1926.

Mills (Ch.-K.). — The cerebellum. *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1928, p. 235.

Mussen. — Cerebellum. *Archives of Neurology and Psychiatry*, mars 1931.

Noica. — Le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires des membres. *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, 1930, p. 193, et *R. Neurologique*, 1921, p. 164.

Pierre-Marie, Ch. Foix, Th. Alajouanine. — De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. *Revue Neurologique*, juillet 1922, p. 849.

Rademaker (G.-G.-J.). — Expériences sur la physiologie du cervelet. *Revue Neurologique*, mars 1930.

— Das Stehen, Springer, 1931.

Ramsay-Hunt. — Relations du cervelet avec le système statique et son rôle dans les synergies de posture. *Brain*, 1921, p. 530, et *Journal of nervous and mental disease*, 1924, p. 337.

— Dissynergia cerebellaris progressiva (a chronic progressive form of cerebellar tremor). *Brain*, 1914-1915, p. 247, et 1921, p. 490.

Rothmann. — Les symptômes des maladies du cervelet et leur signification. Congrès de Londres, in *Revue Neurologique*, 1913.

SIMONELLI. — Le insufficienze dell'attivita posturale nella affizioni del cerveletto. *Revista critica di Clinica Medica,* 15 août 1921.

TILNEY (F.) et PIKE (F.). — Experimental analysis of somatic synergy and its probable cerebellar regulation. *J. of. nerv. and mental Dis.,* 1923, t. II, p. 374.

WALSHE — On disorders of movement resulting from loss of postural tone with special reference to cerebellar ataxy. *Brain,* 1921, p. 539.

ATAXIE LABYRINTHIQUE

ANDRÉ-THOMAS. — La fonction cérébelleuse. Paris, Doin, p. 283. Du rôle du nerf de la VIII[e] paire dans le maintien de l'équilibre pendant les mouvements passifs. *Revue Internationale de rhinologie, otologie, laryngologie et phonétique expérimentale,* 1899.

BABINSKI et WEILL. — *Bull. de l'Ac. de Médec.,* Paris, 10 novembre 1913.

BALDENWECK. — Leçons sur l'exploration de l'appareil vestibulaire, Vigot, 1928.

BARRÉ. — Le syndrome vestibulo-spinal. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique,* 1925, n° 4, et *Revue Neurol.,* 1925, t. I, p. 487.

— Etude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire. *II[e] Congrès de la Société Italienne d'Oro-Neuro-Ophtalmologie de Rome,* 20-22 octobre 1926.

— Syndrome vestibulaire, syndrome cérébelleux. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique,* janvier 1932, p. 1.

GASTCHER. — Sur l'influence des excitations labyrinthiques sur l'ataxie dynamique cérébelleuse. *Wiener Klin. Woch,* 1923, n° 19.

GORDON-WILSON. — The relation of labyrinthine tonus to muscle tonus. *The Journal of American Medical Association,* 1922, p. 557.

GRIVOT et RIGAUD. — Nouvelle méthode d'examen de l'appareil vestibulaire. *Paris-Médical,* 4 novembre 1916, p. 396.

HAUTANT. — Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. VIII[e] réunion neurol. internationale, in *Revue Neurologique,* juin 1927.

DE KLEYN. — Experimental physiology of the labyrinth. *The Journal of Laryngology and Otology,* décembre 1923.

— Rapport sur les moyens d'exploration clinique de l'appareil vestibulaire. *Revue Neurologique,* 1927.

LEIRI. — La fonction de l'appareil vestibulaire. *Revue Oto-Neuro-Oculistique,* 1925, p. 349 et 661.

PIÉRON. — Les fondements de la séméiologie labyrinthique. *Presse Médicale,* 29 août 1918, et *Société Biologie,* 1918, p. 540, 545, 661.

RADEMAKER et GARCIN. — Note sur quelques réactions labyrinthiques des extrémités chez l'animal et chez l'homme. Etude physiologique et clinique. *Revue Neurologique,* avril 1932, p. 637.

SUBIRANA. — Etude des troubles de la marche dans le syndrome vestibulo-spinal. *Encéphale,* 1931, p. 615-631.

WEISENBURG. — Equilibration and the vestibular apparatus. *Arch. of. Neur. and Psych.,* 1922, p. 210.

ATAXIES DANS LES LÉSIONS ÉTAGÉES DU NEVRAXE

Déjerine. — Le syndrome des fibres radiculaires longues. *Société de Biologie*, 13 déc. 1913, p. 554.

Raymond. — Pseudo-tabes névritique. *Bulletin Médical*, 1908, p. 175.

I. — Moelle

Guillain, Bertrand et Garcin. — La forme cérébello-spasmodique de début des tumeurs de la moelle cervicale haute. Etude anatomo-clinique. *Revue Neurologique*, 1930, t. II, p. 490.

Noica. — Syndrome de Brown-Séquard ne présentant que des troubles cérébelleux, au lieu de paralysie. *Revue Neurologique*, 1932, t. I, p. 469.

Néri. — La forme ataxique initiale des compressions médullaires cervicales. *Revue Neurologique*, 1932, p. 60, t. I.

Marcolongo. — Varices et angiome de la moelle avec syndrome d'ataxie cérébelleuse. Anal. in *Revue Neurologique*, mars 1932, p. 565.

II. — Bulbe, Protubérance, Pédoncules

Almeida-Prado (A. de). — Les syndromes cérébelleux mixtes. Paris, Masson, 1931.

André-Thomas. — Hémisyndrome bulbaire inférieur direct. *S. Neurologie*, 5 mars 1914.

Cestan et Chenais. — Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. *Gazette des Hôpitaux*, 29 octobre 1903.

Claude et Lévy-Valensi. — Maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale in Gilbert Carnot. — *Traité de Médecine*, 1922.

Crouzon, Dereux et Kensinger. — Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle. *Revue Neurologique*, décembre 1925.

Lhermitte et Cuel. — Forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire. *Revue Neurologique*, avril 1921.

Lhermitte. — Hémisyndrome cérébello-sympathique par lésion bulbaire. *Revue Neurologique*, juillet 1922.

Lhermitte et Kyriaco. — La forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire. *Gazette des Hôpitaux*, novembre 1927.

Pierre-Marie et Foix. — Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Semaine Médicale*, 26 mars 1913.

Raymond et Cestan. — Le syndrome protubérantiel supérieur. *Gazette des Hôpitaux*, 18 juillet 1903.

Souques, Crouzon et Bertrand. — Révision du syndrome de Benedikt. *Revue Neurologique*, octobre 1930, p. 378.

III. — Région thalamo sous-thalamique

Clovis-Vincent. — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux. *Revue Neurol.*, 15 juin 1908, p. 553.

Guillain et Alajouanine. — Le syndrome du carrefour hypothalamique. *La Presse Médicale*, 20 décembre 1924.

Thiers (J.). — L'hémiplégie cérébelleuse. Paris, 1915, Vigot.

ATAXIE FRONTALE

Van Bogaert et Martin. — Sur deux signes du syndrome de déséquilibration frontale. L'apraxie de la marche et l'ataxie statique. *Encéphale*, 1929, p. 110.

Brun (R.). — Le problème de l'ataxie cérébrale en particulier dans les tumeurs du cerveau. Congrès Neurologique international de Berne, 1931. In *Revue Neurologique*, 1931, t. II, p. 388 ;

— *Deutsche medic. Wochens.*, 1892, n° 7.

— *Neurological Centralblatt*, 1906, p. 542.

Clarence C. Hare. — Frequency and significance of cerebellar symptoms in tumors of the frontal lobes. *Bulletin of the Neurological Institut of New-York*, novembre 1931, p. 532.

Claude et Lhermitte. — Paraplégie cérébello-spasmodique et ataxo-cérébello-spasmodique dans les blessures bilatérales des lobules paracentraux. *S. M. H.*, p. 796, 26 mai 1916.

Clovis-Vincent. — Diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal. Rapport à la IX[e] Réunion Neurologique. Paris 1928, in *Revue Neurologique*, juin 1928.

— Sur quelques causes d'erreur dans le diagnostic des tumeurs du cerveau. *Revue Neurologique*, 1911, p. 209.

Delmas-Marsalet. — Etude sur le lobe frontal et les voies centrales de l'équilibre. *Revue Neurologique*, 1932, p. 618-651.

Gerstmann et Schilder. — Uber eine besondere Gangstörung bei Stirnhirnerkrankhungen. *Wiener medic. Woschenschrift*, 1926, n° 3.

Gerstmann. — Troubles de l'équilibre par lésions du lobe frontal. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 8 sept. 1927, n° 36.

Guillain. — Les symptômes cérébelleux dans les tumeurs du lobe frontal. Leçon clinique faite à la Salpêtrière, 17 juin 1932.

Lhermitte. — Le lobe frontal. *Encéphale*, 1929, p. 87.

Lévy-Valensi. — Syndromes corticaux. *Nouveau Traité de Médecine*, t. XIX, p. 96.

Mingazzini et Polimanti. — Uber die physiologische Folgen von successiven Extirpationen eines Stirnlappens (Regio precruciata) und einer Kleinhirnhalfte. *Monattschrift f. Psych. und Neurol.*, 1906, p. 402.

Pierre-Marie et Behague. — Syndrome de désorientation dans l'espace consécutif aux plaies profondes des lobes frontaux. *Revue Neurologique*, 1919, p. 3-14.

ATAXIE PARIETALE

Alajouanine et Lemaire. — Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptômes pseudo-cérébelleux. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 71.

Mme Athanassio-Benisty. — Les lésions de la zone rolandique par blessures de guerre. Paris, 1918, Vigot.

Foix, Chavany et Lévy. — Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale. *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 68.

Foix et Thévenard. — Symptômes cérébelleux d'origine cérébrale. Tubercule de la région paracentrale postérieure. *Revue Neurologique*, 1922, décembre, p. 1502.

Forster. — Cerebral Cortex in man. *Lancet*, 1931, p. 309.
Hanshoff et Michael Kamien. — *Zeitschrift fur Neurol. und Psych.*, 1930, p. 693.
Minkowski. — *Archives Suisses de Neurologie et Psych.*, vol. I, 1917.
Regnard. — Monoplégies d'origine corticale. *Th. Paris*, 1913.
Rose (F.). — La localisation segmentaire de l'ataxie corticale. *Semaine Médicale*, 1914, p. 145.
Roussy et Cornil. — Hémianesthésie cérébrale, in *N. Traité de Médecine*. Masson, 1925, t. XIX, p. 17.
Roussy, d'Œlsnitz et Cornil. — Paraplégies corticales sensitivo-motrices, avec ataxie consécutive à des blessures de guerre. *Revue Neurologique*, 1919, p. 311.
Roussy et Mlle Lévy (G.). — Troubles sensitivo-moteurs d'aspect radiculaire et troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale. *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 376.

ATAXIE CALLEUSE

Guillain (G.) et Garcin (R.). — La séméiologie des tumeurs du tronc du corps calleux. *S. Méd. Hôp. de Paris*, 1926.
Zingerle (H.). — Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. *Jahrbuch. f. Psychiatrie*, 1900, p. 367.
Léon-Meyer. — Les troubles cérébelleux dans les lésions du lobe temporal. *Archiv. of Neurol. and Psych.*, juin 1928.

ATAXIE TABETIQUE AIGUE

Van Bogaert (L.). — Les ataxies aiguës tabétiques à terminaison bulbaire rapide. *Journal de Neurologie et Psychiatrie*, février 1929.
Decourt (J.). — Contribution à l'étude des ataxies aiguës. L'ataxie aiguë tabétique. Paris, 1927, Doin.
Dumolard et Méchali. — Ataxie aiguë tabétique. *Société de Médecine d'Alger*, 11 mai 1929.
Gate et Devic. — Sur un cas d'ataxie tabétique aiguë. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 janvier 1928.
Guillain (G.). — La forme ataxique transitoire et curable du tabes évolutif. *Académie de Médecine*, Paris, 28 juin 1921, p. 732.
Mignot. — Ataxie tabétique aiguë curable. *Presse Médicale*, 1929, n° 40, p. 660.
Waldemiros Pires. — L'ataxie tabétique aiguë. *Revue Sud-Américaine de Médecine et de Chirurgie*, avril 1930, p. 340.

ATAXIES AIGUES

André-Thomas. — Ataxies aiguës. *La Clinique*, 19 décembre 1913.
Babonneix. — Ataxie aiguë encéphalitique chez l'enfant. *Gazette des Hôpitaux*, novembre 1927, p. 15 (n° du Centenaire).
Van Bogaert (L.). — De l'ataxie aiguë de Leyden. *Annales de Médecine*, 1931, t. I, p. 64.
Cornil et Kissel. — Ataxie aiguë post-varicelleuse. *Revue Neurologique*, 1930, t. I, p. 169.

DAGNELIE. — A propos d'un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë. — *Journal de Neurologie et Psychiatrie,* 1931, p. 78.

DECOURT (J.). — Thèse Paris, *loco citato.*

— Ataxie cérébelleuse aiguë du type Leyden, suivie de guérison rapide. Slérose en plaques probable. *Revue Neurologique,* 1931, t. II, p. 606.

— Ataxie cérébelleuse aiguë syphilitique. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1931, p. 1668.

GUILLAIN (G.). — L'ataxie aiguë. *La Pratique médicale française,* avril 1924.

INGELRANS. —Ataxie aiguë post-varicelleuse. *Gazette Médicale de France,* 1er novembre 1930.

LENIOWSKI. — Ataxie de Leyden chez un syphilitique, *Revue Neurologique,* 1929, t. I, p. 825.

SAMBUROW. — Akute allgemeine Ataxie. *Centralblatt f. die Gesammte Neurol. und Psych.,* 1931, p. 629.

SCHAMBOUROFF. — Un cas d'ataxie de Leyden-Westphal d'origine alcoolique. *Encéphale,* 1931, p. 119.

SCHRAPF. — Ataxie aiguë radiculo-névritique. *Revue Neurologique,* 1928, p. 576.

SYKIOTIS. — Ataxie aiguë d'origine paludéenne. *Paris-Médical,* nov. 1931, p. 409.

WEILL (P.-E.) et SÉE. — Un cas de sclérose combinée de la moelle à forme d'ataxie aiguë. *Soc. Méd. Hôp. Paris,* 15 décembre 1930, p. 1786.

WORSTER-DROUGHT et HILL. — Ataxie de type cérébelleux après une diphtérie. *Proceedings Roy. Society,* mars 1931, p. 567.

ASTASIE-ABASIE

VAN BOGAERT et MARTIN. — *Loco citato.*

DÉJERINE. — *Loco citato.*

GERSTMANN et SCHILDER. — *Loco citato.*

GUILLAIN, GARCIN et BERTRAND. — Sur un syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique de type parkinsonien, etc... L'hypertonie d'origine cérébelleuse. *Revue Neurologique,* 1931, t. I, p. 565.

GUILLAIN et BARRÉ. — Deux cas d'astasie-abasie avec troubles du nerf vestibulaire chez des syphilitiques anciens. *Annales de Médecine,* juillet-août 1916, p. 451.

LHERMITTE. — L'astasie-abasie cérébelleuse. *Loc. cit.*

RADEMAKER et GARCIN. — Sur une variété d'astasie-abasie conditionnée par l'exagération des réactions de soutien, leur extériorisation dans le décubitus. *Rev. Neurol.,* mars 1933, p. 384.

THUREL. — Les pseudo-bulbaires. Paris, Doin, 1929.

DISCUSSION DU RAPPORT DE NEUROLOGIE

M. B. Rodriguez-Arias (de Barcelone). — Le travail de M. Garcin étant assez objectif, très complet et très didactique, je n'ose pas le discuter. Je me permets de féliciter bien sincèrement l'auteur.

Je désirerais toutefois faire une remarque concernant les ataxies aiguës type Leyden. Le rapporteur, neurologiste averti, attire surtout l'attention sur les syndromes provoqués par des infections neurotropes primitives ; il ne croit pas à la grande fréquence étiologique de l'encéphalite épidémique. Pour lui, la sclérose en plaques serait le plus souvent en cause. Je suis tout à fait d'accord avec lui pour affirmer la nécessité absolue d'examiner très minutieusement, chez les malades présentant une ataxie, les symptômes cliniques et humoraux d'une part, le mode de début de l'affection d'autre part. L'évolution de l'affection nous a prouvé cliniquement que, dans certains cas (trois ou quatre), les ataxies pouvaient être une forme oligo-symptomatique, initiale, de la sclérose multiloculaire.

Mais je crois cependant que la maladie de von Economo est responsable de quelques ataxies aiguës, dans un pourcentage de cas un peu plus élevé qu'on ne vient de l'admettre aujourd'hui. Au cours d'une épidémie d'encéphalite léthargique, que j'ai étudiée en collaboration avec M. Morales-Velasco, j'ai pu relever l'existence d'un important pourcentage de formes cérébelleuses (ataxiques) pures ou presque pures, la plupart curables. Tout récemment, j'ai eu l'occasion de suivre deux nouveaux cas d'ataxie par encéphalite, ce diagnostic étant conditionné par quelques symptômes cliniques associés, par l'ambiance épidémique, par l'évolution favorable à la suite du traitement, et même par certaines séquelles transitoires (troubles leucocytaires du malade et de son entourage, par exemple).

Si je me suis décidé à vous souligner ce point, c'est pour une raison pratique de diagnostic causal et de pronostic, l'infection neurotrope dite « maladie du sommeil » nécessitant,

pour guérir et éviter la phase des séquelles irréparables, d'un dépistage précoce et d'une cure adéquate, prolongée pendant des mois, peut-être des années.

M. Noël PÉRON (de Paris). — M. Noël Péron approuve les conclusions du rapporteur. Du point de vue clinique, il insiste sur la valeur considérable de l'hypotonie dans le mécanisme de certaines ataxies ; cette hypotonie est certainement une des composantes cliniques les plus importantes. Le diagnostic entre les phénomènes d'ataxie et d'asynergie cérébelleuses et certaines ataxies labyrinthiques est souvent extrêmement délicat. L'auteur rapporte une observation de tumeur cérébelleuse d'évolution intéressante. Il semble enfin que certaines ataxies d'origine frontale soient en relation directe avec une lésion des lobes frontaux, sans devoir faire constamment intervenir le rôle de l'hypertension intracranienne.

M. CROUZON (de Paris). — Je ne puis qu'insister ici sur le très grand intérêt pratique des notions apportées par MM. Guillain et Decourt et, dans son rapport, par M. Garcin sur l'ataxie aiguë tabétique. J'ai eu l'occasion d'en observer un exemple avec le D[r] Emery ; j'ai vu un autre cas où une infection d'apparence grippale paraissait à l'origine d'une évolution aiguë d'un tabès. Je laisse de côté les cas où un traumatisme généralisé et peut-être médullaire a pu créer une évolution aiguë et les cas plus douteux où une immobilisation après traumatisme a créé l'ataxie chez un tabétique fruste et ceux où un choc moral a pu créer une astasie-abasie chez un tabétique. Mais dans tous les cas authentiques d'ataxie aiguë tabétique, je m'associe entièrement aux conclusions de MM. Guillain et Decourt et à celles du Rapporteur sur le pronostic en général favorable de ces cas quand on fait un traitement approprié : médicamenteux, massage, rééducation.

Ataxie cérébelleuse aiguë curable et sclérose en plaques, par MM. Georges GUILLAIN et Jacques DECOURT.

Depuis Leyden et Westphal, on décrit sous le nom d'ataxie aiguë un syndrome clinique présentant les caractère généraux suivants : début rapide, en quelques heures ou quelques jours, habituellement au milieu de phénomènes généraux

d'allure infectieuse ; grand syndrome cérébelleux accompagné souvent de tremblement intentionnel et de troubles de la parole rappelant ceux des grandes scléroses en plaques ; nystagmus fréquent ; réflexes périostés et tendineux conservés, ordinairement vifs, avec parfois du clonus et une inversion du réflexe cutané plantaire ; absence habituelle de paralysie véritable, de troubles sensitifs et sphinctériens ; évolution favorable, le plus souvent vers une guérison rapide.

Pour éviter toute confusion avec d'autres variétés d'ataxie aiguë, nous désignons ce syndrome sous le nom d'ataxie cérébelleuse aiguë.

En clinique, il apparaît quelquefois au cours ou au décours d'une maladie infectieuse classée, comme la fièvre typhoïde, la variole, la varicelle, la rougeole, la scarlatine, le paludisme. Il paraît alors logique d'invoquer, à son origine, une encéphalite ou une encéphalo-myélite disséminée, due au germe de la maladie causale ou à ses toxines.

Dans d'autres cas, au contraire, l'ataxie cérébelleuse aiguë survient, comme dans l'observation princeps de Leyden, en dehors de toute étiologie décelable. Elle apparaît alors comme une maladie primitive dont la place, en nosologie, reste assez mal déterminée.

Le tableau clinique rappelle d'assez près celui des grandes scléroses en plaques arrivées à un stade avancé, après de longues années d'évolution, pour que l'on ait songé dès longtemps à rapprocher les deux affections. Mais l'installation brutale du syndrome, sans aucun signe précurseur, son allure régressive et sa curabilité diffèrent trop du tableau habituel de la sclérose multiloculaire pour que l'identité soit admise sans autres preuves.

La plupart des observations publiées ne comportent pas un recul suffisant. A cet égard, les faits suivants nous paraissent constituer des documents intéressants.

Observation I. — Le début de cette observation a été publié en 1927 dans la thèse de l'un de nous (1). Nous n'en donnerons que le résumé.

En février 1926, Mme W..., âgée de 29 ans, sans passé pathologique notable, est prise brusquement, en pleine santé apparente,

---

(1) Jacques Decourt. — Contribution à l'étude des ataxies aiguës. *Thèse de Paris*, 1927. Doin, éditeur.

d'une céphalée bientôt suivie de troubles de la marche, de titubation, qui l'obligent à garder le lit.

L'examen pratiqué quelques jours plus tard montre l'existence d'un syndrome cérébelleux bilatéral, prédominant du côté gauche. La démarche est titubante, festonnante. L'analyse sémiologique met en évidence de l'hypermétrie, de l'asynergie, de l'adiadococinésie, un léger tremblement intentionnel, de l'hypotonie, des réflexes pendulaires, de la passivité, du nystagmus.

A ce syndrome cérébelleux s'ajoutent, du côté gauche, des signes discrets d'atteinte pyramidale : parésie légère, exagération des réflexes, syncinésies.

Il n'y a pas d'atteinte des nerfs craniens, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles de la sensibilité.

Le liquide céphalo-rachidien est normal et, inoculé à trois lapins, ne détermine chez eux aucun trouble.

L'examen hématologique montre une leucocytose légère avec 5 p. 100 d'éosinophiles.

La malade est soumise à un traitement anti-infectieux par le salicylate de soude, l'urotropine et l'argent colloïdal.

En quelques semaines son état s'améliore considérablement. Dès les premiers jours de juillet, c'est-à-dire moins de cinq mois après le début de la maladie, la guérison paraît complète. L'examen neurologique est entièrement négatif; on note seulement la persistance d'un nystagmus discret dans le regard latéral.

Depuis lors, nous avons pu suivre la malade assez régulièrement. *La guérison clinique s'est maintenue pendant près de quatre ans.*

En *mai 1930* apparaît une *rechute.* La démarche redevient titubante, avec latéropulsion gauche. La malade risque de tomber au demi-tour, ne peut se maintenir les talons joints. On note du côté gauche de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie, des réflexes pendulaires, une passivité exagérée. Il existe un nystagmus horizontal et vertical.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres, et diffusés. Le réflexe cutané plantaire, normal à gauche, est douteux à droite. Les réflexes cutanés abdominaux ne peuvent être mis en évidence.

La malade accuse dans les mains et les avant-bras des sensations de fourmillement, d'électrisation. La sensibilité objective est cependant normale, en dehors d'une abolition de la sensibilité périostée au diapason dans toute l'étendue des membres inférieurs.

Dès lors se fait une aggravation progressive. Le 31 janvier 1931, l'état est le suivant.

Démarche cérébello-spasmodique.

Signes pyramidaux bilatéraux : légère diminution de la force musculaire dans le domaine des raccourcisseurs ; exagération et

diffusion des réflexes ; clonus du pied ; signe de Babinski bilatéral; abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Signes cérébelleux bilatéraux, prédominant à gauche: asynergie, adiadococinésie, hypermétrie, léger tremblement intentionnel. Nystagmus horizontal et vertical.

Hyperémotivité. Alternative de pleurs et de rire.

Nous n'avons pas revu la malade depuis 1931, mais son mari nous a donné de ses nouvelles: elle ne peut plus marcher seule, présente une grande maladresse des mains, du tremblement intentionnel, une parole légèrement scandée.

Observation II. — M. L..., âgé de 48 ans, est atteint, au mois de juin 1926, d'un syndrome caractérisé par une ataxie aiguë des quatre membres, des fourmillements et des paresthésies des pieds et des mains. La démarche est extrêmement difficile. Il n'existe aucun déficit de la force musculaire. Les réflexes tendineux sont très exagérés aux membres inférieurs ; on constate un signe de Babinski bilatéral. Il ne semble pas y avoir eu de réaction fébrile appréciable, mais le malade accusait une fatigue générale très accentuée.

Sous l'influence du repos absolu au lit, des injections intraveineuses de salicylate de soude, intramusculaires d'urotropine, et des frictions à l'argent colloïdal, le syndrome ataxique aigu s'améliore, la marche devient facile. Au bout de deux mois, le seul symptôme résiduel était la présence d'un signe de Babinski bilatéral.

L'état de guérison persiste jusqu'au début de l'année 1930. A cette époque apparaissent de nouveaux troubles de la marche. En mai 1930, nous constatons l'existence de signes évidents de sclérose en plaques : démarche ataxo-spasmodique, paresthésies des mains, surréflectivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral, dysarthrie, abolition du réflexe du voile du palais, du réflexe optico-palpébral à la lumière ou à l'approche d'un objet menaçant, vertiges, nystagmus, pâleur des papilles.

Une ponction lombaire, faite en décembre 1930, donne les résultats suivants : liquide clair ; albumine : 0,25 ; 2 cellules par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal : 0000210000000000.

Depuis 1930, l'état ne s'est pas aggravé, sinon par l'apparition d'un état mental dépressif. Le syndrôme clinique de sclérose en plaques reste tout à fait typique.

Ces observations montrent, en somme, que le tableau de l'ataxie cérébelleuse aiguë curable peut être le début d'une sclérose en plaques. Après plusieurs années de guérison apparente, la maladie subit une rechute, et présente, dès lors, la

marche lentement progressive des scléroses en plaques classiques.

Cette notion paraissant bien établie, il reste cependant deux questions à résoudre :

1. En premier lieu, tout syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë d'apparence primitive, survenant en dehors de toute maladie infectieuse classée, doit-il être rattaché, *ipso-facto,* à la sclérose en plaques ? Il serait prématuré de l'affirmer.

L'un de nous (1) a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 28 ans qui présenta le tableau typique de l'ataxie cérébelleuse aiguë de Leyden. Or, ce malade avait contracté la syphilis trois ans auparavant et n'avait reçu qu'un traitement insuffisant. Son liquide céphalo-rachidien présentait les réactions d'une syphilis nerveuse évolutive : lymphocytose, hyperalbuminose, réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. Le malade fut soumis au traitement spécifique. La guérison survint en quelques semaines.

Il semble donc que le tableau de l'ataxie cérébelleuse aiguë curable puisse être réalisé par l'infection syphilitique

Il est possible que d'autres infections puissent faire de même.

2. D'autre part, toute ataxie cérébelleuse aiguë curable, provoquée par le virus de la sclérose en plaques, doit-elle nécessairement être considérée comme vouée à la rechute ? Peut-on, au contraire, admettre l'existence de formes définitivement curables, véritablement abortives, comme l'avait pensé, dès 1924, l'un de nous (2) ? Deux faits, que nous avons observés, semblent montrer que cette éventualité est possible.

L'un concerne un jeune homme qui fit deux poussées d'ataxie cérébelleuse aiguë, à 19 ans et à 22 ans, la seconde avec amaurose. Ces deux poussées ont guéri en quelques mois. Ce jeune homme, actuellement âgé de 30 ans, ne présente, au point de vue neurologique, aucun symptôme anormal.

Le second cas est tout à fait semblable : syndrome d'ataxie

---

(1) Jacques Decourt. — Ataxie cépébelleuse aiguë syphilitique. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 6 novembre 1931, p. p. 1668-1672,

(2) G. Guillain. — L'ataxie aiguë. Leçon faite à la Clinique des Maladies du Système Nerveux et recuillie par M. Célice. In *Pratique Médicale Française*,, avril 1924, p. p. 291-299.

cérébelleuse aiguë chez une jeune fille de 18 ans ; guérison complète en quelques mois. La jeune fille se marie à 22 ans. A 25 ans, au cours d'une grossesse, apparaît une rechute, sous forme d'un syndrome cérébello-pyramidal bilatéral, qui régresse après l'accouchement et guérit complètement sans séquelles. Trois ans plus tard, lors de notre dernier examen, aucun signe neurologique anormal n'était noté.

Il convient cependant d'être prudent avant d'affirmer une guérison définitive. Nos premières observations montrent qu'après plusieurs années de silence apparent, la maladie peut reprendre son cours, et, cette fois, avec l'allure incurable et progressive des scléroses en plaques classiques.

M. Jean TITECA (de Bruxelles). — Comme l'a très bien dit M. Garcin dans son remarquable rapport, le mécanisme intime de l'ataxie tabétique est un des problèmes les plus ardus qui aient été livrés à la sagacité des chercheurs. Les théories multiples qui ont tenté de l'expliquer ont le plus souvent incriminé les troubles de la sensibilité profonde. Il me semble que ceux-ci, dans les cas très nombreux où ils existent, peuvent permettre l'éclosion du syndrome ataxique par des mécanismes différents. Je n'insisterai pas sur la carence des sensations kinesthésiques, ni sur les troubles de la tonicité musculaire consécutifs à la « déafférentation » partielle des muscles, suffisants pour expliquer certaines des modifications observées dans la qualité de la contraction musculaire. Mais je crois que, à l'état normal, l'arrivée incessante aux centres nerveux des influx venant de la périphérie a pour effet de maintenir ces centres dans un état de « tonus » sans lequel leur fonctionnement est compromis. Divers arguments d'ordre physiologique plaident en faveur de cette hypothèse. Chez le chat, dont on a sectionné les racines lombaires postérieures plusieurs jours auparavant, la stimulation d'un nerf afférent (dont les connexions centrales ont été seules respectées), ne provoque le plus souvent qu'une contraction de faible amplitude du gastrocnémien opposé ; parfois même, celle-ci est à peine ébauchée. Des constatations analogues ont été faites chez l'amphibien dont on avait réduit l'afflux centripète des sensations cutanées en immergeant l'animal dans la novocaïne. Ces faits, et d'autres que je ne puis énumérer faute de temps, me paraissent indiquer que, même pour

expliquer le mécanisme du simple réflexe tendineux, il ne suffit pas de considérer l'état anatomique de l'arc réflexe élémentaire ; il faut, en plus, pour qu'un stimulus approprié déclenche une contraction musculaire réflexe, non seulement qu'il atteigne le neurone moteur, mais encore que le centre spinal correspondant se trouve, à ce moment, dans cet état de « tonus », résultant de l'arrivée incessante des influx venant de la périphérie.

On peut, de même, se demander si, chez l'homme, des altérations de la sensibilité profonde ne peuvent pas être la cause de certains troubles moteurs par un mécanisme identique, en partie tout au moins, à celui que je viens d'esquisser : les influx moteurs volontaires, nés dans les centres supérieurs de l'encéphale, ne trouveraient pas au niveau des neurones médullaires les conditions favorables à leur transmission régulière, d'où le caractère explosif et désordonné des mouvements élémentaires de l'ataxique. Cette hypothèse permettrait, d'autre part, d'expliquer la constatation clinique que l'ataxie des syndromes thalamiques est souvent légère, alors que les troubles de la sensibilité profonde sont massifs : dans ces cas, les influx afférents pénétrant normalement dans la moelle entretiendraient la dynamogénie réflexe des centres médullaires.

D'autre part, je voudrais dire à M. Garcin que les quelques pages qu'il a consacrées à l'ataxie frontale m'ont d'autant plus vivement intéressé que j'ai eu récemment l'occasion d'observer deux malades atteints de tumeur frontale et présentant de façon typique ce syndrome fait de troubles de l'équilibration et de la marche et exempt, dans la règle, des autres signes classiques de la série cérébelleuse. Certes, les tumeurs ne constituent pas le matériel de choix pour cette étude, car il est souvent difficile de faire la part des désordres causés par le retentissement de l'hypertension intracranienne sur le cervelet et les labyrinthes. Mes deux cas cependant échappaient à cette objection, car dans tous deux les troubles de l'équilibration ont été prodromiques et sont apparus avant les signes cliniques pathognomoniques de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Anatomiquement, il s'agissait dans le premier cas d'un astrocytome né aux dépens du corps calleux et ayant envahi les deux lobes frontaux, et dans le second cas d'un volumineux gliome kystique occupant le lobe frontal gauche et ayant fortement déprimé, en se développant,

l'hémisphère opposé. Dans les deux cas — le premier surtout — on est autorisé à croire que la lésion était bilatérale et que c'est cette circonstance qui a permis, suivant l'opinion aujourd'hui la plus répandue, l'éclosion du syndrome ataxique.

Mais comment interpréter alors le fait que le deuxième malade présentait, outre des troubles de l'équilibration et de la démarche, un syndrome neurologique *unilatéral* consistant en une hypotonie du membre inférieur droit, en l'absence de tout trouble sensoriel ou moteur ? Car, si le syndrome neurologique ne peut apparaître qu'au cours de lésions bilatérales, on ne peut concevoir l'apparition de phénomènes cliniques unilatéraux.

La pathogénie de l'ataxie frontale, syndrome local dont la réalité n'est actuellement plus contestée, est encore très obscure. Le syndrome d'ataxie frontale peut-il être conditionné par une lésion unilatérale ou réclame-t-il l'entreprise simultanée des deux voies fronto-ponto-cérébelleuses ? Je serais heureux de connaître l'opinion personnelle du Rapporteur à ce sujet.

Réponse du Rapporteur

M. Raymond Garcin (de Paris). — Je tiens à remercier vivement nos collègues pour la discussion qu'ils ont bien voulu faire de ce rapport et pour les faits très intéressants qu'ils viennent de verser au débat.

M. Rodriguez-Arias nous a apporté une série d'observations d'ataxie aiguë d'origine encéphalitique qui tirent un très grand intérêt du fait qu'elles ont été recueillies par notre collègue au cours d'une épidémie d'encéphalite épidémique bien caractérisée. C'est qu'en effet nous ne possédons jusqu'ici aucun critère biologique ou expérimental qui permette d'affirmer avec certitude l'encéphalite trop souvent incriminée sans preuves valables. L'éclosion de ces cas d'ataxie aiguë au cours d'une épidémie d'encéphalite présente un intérêt exceptionnel qu'il n'est pas besoin de souligner.

Les observations très suggestives de M. Rodriguez-Arias s'ajoutant à celles de M. Cruchet, de MM. Souques et Alajouanine, de MM. Courtois-Suffit, Schœffer et Garnier, montrent que l'encéphalite revendique une place dans l'étiologie des ataxies aiguës en apparence primitives et nous appren-

nent, en outre, la nécessité de poursuivre une thérapeutique anti-infectieuse de longue haleine au décours de ces ataxies, malgré leur apparente guérison. Elles nous montrent, enfin, une fois de plus, les réserves qu'il convient de faire sur le pronostic d'avenir.

Mon collègue et ami Noël Péron a bien voulu me poser la question du rôle que joue l'hypotonie dans la physiopathologie des ataxies. A vrai dire je me méfie un peu de ce terme d'hypotonie, étant donné les sens divers sous lesquels physiologistes et cliniciens entendent le vocable tonus musculaire et les états divers que l'on comprend sous celui d'hypotonie. Mais cette question terminologique mise de côté, il n'est pas douteux que chez le tabétique l'ataxie marche de pair avec cette hyperextensibilité du muscle que Frenkel a décrit sous le nom d'hypotonie.

Mais les deux ordres de troubles n'ont entre eux aucune filiation, tous deux dépendent de la lésion des racines postérieures, comme Frenkel y a bien insisté. Cette hypotonie du tabétique aggrave incontestablement son ataxie. Et cela tout d'abord de façon mécanique par les perturbations qu'elle introduit dans l'échafaudage squelettique. Mais, de plus, et ce point nous paraît plus intéressant à souligner, par les troubles qu'elle apporte dans l'innervation réflexe, innervation qui réclame toujours une tension optima du muscle, comme les recherches physiologiques de Magnus l'ont démontré.

Chez le cérébelleux, cette sorte d'hypotonie qu'est la passivité joue certainement un rôle de premier plan dans la physiopathologie de l'ataxie.

La passivité paraît nettement en rapport avec un trouble de la réaction des antagonistes, comme MM. André Thomas et Durupt y ont particulièrement insisté et ce trouble des antagonistes est à la base de nombre de symptômes de l'ataxie cérébelleuse.

Enfin, je remercie Péron des belles observations d'ataxie frontale et d'ataxie cérébello-labyrinthique qu'il a versées au débat. Les remarquables effets de la trépanation décompressive sur le grand syndrome de déséquilibration que présentait le malade de cette dernière observation, méritaient d'être soulignés comme il l'a fort bien fait.

Mon Maître, M. Crouzon, a apporté une contribution importante à ces ataxies aiguës tabétiques, en nous relatant une série d'observations de cette forme particulière d'ataxie aiguë

que M. Guillain a décrite et mise en relief dans ces dernières années. La connaissance de ces faits a une portée, non seulement nosologique, mais essentiellement pratique. La possibilité d'éteindre ces flambées d'ataxie aiguë par une thérapeutique antisyphilitique énergique et bien conduite doit être présente à l'esprit du médecin qui connaît si rarement en neurologie d'aussi beaux succès thérapeutiques. C'est dire encore l'intérêt de la ponction lombaire dans tous les cas d'ataxie aiguë. Chez le tabétique fruste ou le syphilitique méconnu, ces poussées d'ataxie aiguë s'accompagnent, en effet, de réactions manifestes où la signature de la syphilis est facilement lisible.

Mon collègue et ami, Jacques Decourt, à qui nous devons une remarquable monographie des ataxies aiguës, nous a apporté de nouvelles observations d'ataxie aiguë primitive où la sclérose en plaques, comme il l'avait déjà fort bien mis en évidence, paraît jouer un rôle de premier plan. Parmi les infections multiples neurotropes à l'origine du syndrome, Decourt montre la place prépondérante de la sclérose multiloculaire. L'ataxie aiguë pourra éclater comme une poussée initiale de l'affection et malgré une guérison apparente, celle-ci pourra reprendre son évolution par poussées plusieurs années après. C'est dire quelles réserves on devra faire pour l'avenir et avec quel soin on devra rechercher le moindre signe clinique et scruter les réactions du liquide céphalo-rachidien. La syphilis pourra, elle aussi, réaliser une ataxie aiguë cérébelleuse, comme certaines observations le montrent à l'évidence. J'ai eu l'occasion d'en voir récemment un exemple très typique, où l'examen clinique le plus minutieux, l'étude des antécédents la plus approfondie, ne permettaient pas de soupçonner la syphilis et où les réactions du liquide céphalo-rachidien étaient fortement positives.

M. Jean Titeca, dans l'interprétation de l'ataxie tabétique, a souligné très justement le trouble dynamogénique des centres médullaires déafférentés. Déjerine et André Thomas déjà avaient invoqué cet important facteur. Les remarquables expériences physiologiques de M. Titeca apportent une élégante démonstration de ce trouble dynamogénique et nous le remercions très vivement de cette contribution importante à l'étude de l'ataxie tabétique.

Le cas d'ataxie frontale que rapporte notre collègue belge est des plus intéressant. Il semble bien, en effet, qu'une lésion

bilatérale de la voie fronto-ponto-cérébelleuse soit nécessaire à l'extériorisation de l'ataxie frontale. Le travail récent de Clarence-B. Hare, fait à la clinique d'Elsberg, est très net sur ce point.

Si dans le cas de M. Titeca, la lésion engendrait des signes cliniques unilatéraux, il n'est pas impossible qu'anatomiquement le côté opposé ait été atteint sans que cette atteinte se traduise cliniquement par des symptômes accessibles. Des lésions d'œdème à distance ont pu retentir électivement sur la voie fronto-ponto-cérébelleuse opposée. Cette question des ataxies frontales, si importante au point de vue pratique, — puisque sa méconnaissance a conduit plus d'une fois à opérer sur le cervelet, du côté opposé à la tumeur, — est d'ailleurs entourée de certaines obscurités et les belles recherches qui se poursuivent encore, comme celles de Delmas-Marsalet sur le terrain physiologique, nous apporteront, avec le développement de la neuro-chirurgie, des notions certainement fécondes pour l'étude de cet attachant problème.

TROISIÈME RAPPORT

RAPPORT

DE MÉDECINE LÉGALE

ET

DISCUSSION



CONSÉQUENCES MÉDICO-LÉGALES
DES
AMNÉSIES TRAUMATIQUES

L'assemblée générale du XXXVII[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française, en nous faisant l'honneur de nous confier, cette année, la rédaction du rapport de médecine légale, nous a offert un sujet inédit et plein de promesses. Il paraissait en effet, au premier abord, apte à permettre les plus larges développements, à faire mettre en lumière de riches et abondantes observations cliniques capables de soulever de vastes problèmes médico-légaux tant au point de vue criminel qu'au point de vue civil.

Mais après l'heureuse période « d'incubation », agrémentée de rêverie s'étendant sur un bel horizon, lorsqu'il nous a fallu passer à la période plus rude des pures réalisations écrites, après enquêtes et documentation, nous avons dû modérer notre ambition et la mettre à l'épreuve du modeste rapport que nous avons l'honneur de vous présenter.

C'est qu'en effet l'amnésie traumatique est plus un symptôme qu'un bloc syndromique, qu'elle est exceptionnellement isolée et rarement autonome, qu'on la trouve dans presque tous les traumatismes craniens, mais toujours mélangée, surtout dans les réactions médico-légales criminelles, à d'autres phénomènes mentaux confusionnels, épileptiques, démentiels, parmi lesquels elle joue un rôle habituellement secondaire et de dernier plan. L'envisager à ce point de vue, c'est un peu comme si l'on voulait analyser les réactions criminelles de la désorientation ou de la fuite des idées.

Aussi, dans certains chapitres de notre exposé, nous avons été obligé de remplacer les observations cliniques par des points de vue hypothétiques ou théoriques en essayant de montrer plus ce qu'elle peut provoquer, dans des circonstances données, que ce qu'elle a effectivement produit. Nous espé-

rons tout de même pouvoir émettre, par ce procédé, quelques considérations intéressantes.

Il importe, avant d'entreprendre une étude quelconque, d'en limiter le domaine même brièvement.

L'amnésie traumatique, en tant qu'expression nosologique, tire surtout sa valeur du sens et de l'étendue qu'on accorde au mot « traumatisme ».

Hippocrate, dans le livre où il traite les plaies de la tête, parle très brièvement des quelques troubles psychiques consécutifs aux traumatismes, mais il ne cite pas l'amnésie, il faut arriver à Montaigne pour lire dans « Les Essais », Liv. II, Ch. VI, « le récit d'une amnésie traumatique admirablement décrite par un profane ».

En 1750, Sauvages dans sa Nosologie parle de « l'oubli causé par un coup, une contusion, une plaie à la tête ».

Plus tard, le Baron Larray, Azam, Falret, Féré, Motet, Sollier, Régis, Joanny-Roux relateront de nombreux cas d'amnésie traumatique, citons aussi à titre purement documentaire le remarquable récit exposé par J.-J. Rousseau dans les rêveries d'un promeneur solitaire à propos de l'accident qui lui est survenu.

Avant 1914, parmi les travaux les plus importants se rattachant à cette question, nous devons aussi particulièrement signaler le travail si complet de M. Benon (Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et névrosiques post-traumatiques 1913), travail qui garde encore toute sa valeur après la cruelle expérience de la dernière guerre.

Depuis la guerre en effet le chapitre des traumatismes craniens s'est tragiquement enrichi. De nombreuses publications, d'importants ouvrages se sont multipliés dès 1915.

Citons en particulier parmi eux l'article d'Oppenheim paru en 1917 sur l'amnésie traumatique chez les blessés de guerre, celui publié à peu près à la même époque de MM. M. Mairet et Piéron sur les troubles de la mémoire d'origine commotionnelle.

Chez tous ces auteurs, il est difficile d'apprécier la limite qu'ils donnent au « Trauma ». Certains englobent dans cette expression non seulement les blessures du crâne, les commotions, mais même les chocs émotifs intenses, d'autres, au contraire le réserve pour les seules blessures craniennes et les séparent même des commotions tels MM. Mairet et Piéron qui

disent dès le début de leur communication : « La commotion par éclatement d'obus *même en l'absence de tout traumatisme* peut engendrer des accidents. » Il en est enfin qui croit même que les traumatismes de la périphérie n'intéressant pas le crâne se compliquent également de troubles mentaux (Benon).

Dans notre rapport, nous avons tenté de nous limiter aux seuls cas de violences externes agissant brusquement sur notre organisme et intéressant plus ou moins directement la région cranienne depuis les grandes blessures ayant motivé d'importantes interventions chirurgicales jusqu'aux commotions simples. Mais nous avons systématiquement écarté les chocs émotifs purs. Nous savons malgré tout que cette séparation est un peu arbitraire et que même dans le traumatisme vrai, l'élément émotif apporte fréquemment sa contribution à la faveur de phénomènes toxiques encore mal connus, en particulier dans les troubles mnésiques.

Nos recherches ainsi limitées, il importe aussi d'étudier la forme de l'amnésie tant dans son intensité, sa modalité, sa durée, que dans sa date d'apparition, par rapport au trauma. De cette forme dépendent fréquemment les réactions médico-légales et même les considérations à envisager au point de vu civil.

L'amnésie traumatique peut présenter des types divers, elle peut consister en une simple lacune mnésique débordant peu sur le temps de l'accident, elle peut être rétrograde et dans ce cas elle est une simple amnésie de reproduction susceptible de disparaître rapidement. Elle se présente aussi et assez fréquemment sous le type antérograde ou de fixation, enfin le plus souvent elle affecte la forme mixte rétro-antérograde, chacune de ces modalités aura, comme nous le verrons par la suite, son importance au point de vue médico-légal.

Il en est de même de sa date d'apparition. E.-Régis décrit trois catégories distinctes de troubles psychiques post-traumatiques : le premier groupe associé essentiellement aux phénomènes de Shock est la psychose traumatique immédiate, c'est la plus habituelle.

Dans ce cas, il est exceptionnel que l'amnésie soit isolée, elle est ordinairement associée à des troubles confusionnels importants, d'une intensité variable, mais qui, dans tous les cas, ne permettent pas de fixer d'une façon rigoureuse le fait du trouble mnésique dans la réalisation des réactions pathologiques.

Le second groupe comprend les symptômes morbides qui apparaissent du deuxième ou dixième ou douzième jour du traumatisme, ce sont les plus fréquents et les plus typiques, exactement comme dans les psychoses puerpérales et post-opératoires, leur étiologie doit être surtout recherchée parmi ces processus d'auto-intoxication encore mal connus.

Quelquefois, ils ne sont que la continuation anormale des symptômes pathologiques du premier groupe. Souvent, ils affectent une forme très particulière du type Korsakoff ou presbyophrénique et où l'amnésie prend une forme très particulière, génératrice elle-même de la fabulation, laquelle à son tour présentera au point de vue médico-légal un intérêt particulier. Enfin, le troisième groupe est formé par les psychoses traumatique tardives, qui peuvent survenir plusieurs semaines ou même plusieurs mois après le traumatisme et dont l'étiologie demeure ici plus obscure. Ce sera l'époque où apparaîtront les phénomènes épileptiques ou démentiels et où il sera quelquefois difficile de faire la part de l'amnésie traumatique proprement dite d'avec les absences comitiales et toutes les déficiences intellectuelles telles par exemple que les troubles de l'attention, provoquées par l'affaiblissement mental. En dernière analyse, nous devrons tenir compte aussi du type évolutif de cette amnésie. Elle est souvènt curable et passagère, les chances et la rapidité de guérison variant avec l'intensité des troubles et la date de leur apparition. Elle peut être anormalement prolongée quelquefois, mais exceptionnellement intermittente, elle peut enfin devenir chronique. De ces considérations préliminaires que nous avons cru indispensables de détailler pour la clarté de notre plan d'étude, nous retiendrons que dans tous les chapitres de notre travail, nous devrons envisager ces différentes modalités. Notre rapport comprendra en effet plusieurs chapitres : un premier consacré à la médecine-légale criminelle, un second à la psychiatrie médico-légale militaire, un troisième enfin envisagera le point de vue civil et il sera un des plus importants car il englobera la question des accidents du travail et celle non moins vaste de la capacité civile.

Nous terminerons par quelques considérations sur la simulation de l'amnésie.

CHAPITRE PREMIER

L'AMNESIE TRAUMATIQUE AU POINT DE VUE CRIMINEL

Avouons tout de suite que dans ce domaine notre documentation est peu abondante. Après nous être livré à une enquête auprès de nos confrères et spécialement auprès de ceux qui sont experts près les tribunaux, nous devons reconnaître qu'il est très difficile de retrouver une réaction anti-sociale grave provoquée uniquement par l'amnésie traumatique. C'est qu'en effet, comme nous le disions plus haut, cette dernière est rarement isolée, mais au contraire habituellement intriquée à d'autres symptômes psychiques : phénomènes confusionnels ou épileptiques, troubles du caractère et de l'émotivité, de l'attention parmi lesquels il est fort délicat de faire la part du trouble mnésique.

Nous ne trouvons dans la littérature psychiatrique aucune observation de meurtre ou de violence sur la personne, provoquée par la seule amnésie. A peine peut-on retenir comme d'ailleurs très incertaine celle de Foville citée par Benon : « Le 27 janvier 1879, un propriétaire et un entrepreneur visitent ensemble une maison neuve, à l'occasion de laquelle ils sont en contestation. Ils restent un certain temps enfermés seuls dans le grenier, puis on les retrouve, l'entrepreneur tué par une fiche d'arpenteur, plantée dans sa poitrine, le propriétaire, la face et la tête meurtries de coups. Que s'était-il passé ? Le propriétaire aurait pu le dire, mais il n'a cessé d'affirmer qu'il n'était en état de ne rien expliquer, qu'il ne se souvenait de rien. Il n'y a pas eu condamnation. Cet oubli absolu, qui a pu être considéré comme une invention intéressée de la défense, ne pouvait-il pas être aussi sincère, aussi réel, que celui que l'on signale dans les amnésies traumatiques ? (Procès plaidé à Saint-Malo et à Rennes, 1878-1879). »

Mais si habituellement dans les cas de meurtre ou de violences graves l'amnésie traumatique est à elle seule incapable d'avoir provoqué l'acte, sa constatation en cours d'expertise peut cependant présenter un intérêt considérable.

Elle attire l'attention de l'expert et permet d'aiguiller son

examen, elle lui fait découvrir dans le passé l'existence de ce trauma qui était peut-être oublié ou auquel l'inculpé n'attachait pas d'importance, elle lui permet d'en analyser les conséquences pathologiques et de découvrir à côté de la dysmnésie, les autres symptômes du syndrome commotionnel qui peuvent avoir eu, eux, une importance primordiale dans l'accomplissement du crime. Ces cas sont même assez fréquents et l'on pourait en citer d'assez nombreux exemples, particulièrement dans la médecine légale infantile. Si souvent les inculpés invoquent à tort ou à raison comme excuse un traumatisme ancien, il en est d'autres, êtres frustes ou fortement débiles qui oublient de le signaler.

Dans notre service des aliénés judiciaires de Villejuif, il nous est quelquefois arrivé de constater chez des adolescents pervers et amoraux, délinquants à répétition, de légers troubles dysmnésiques. En interrogeant la famille, nous apprenions que l'intéressé avait subi dans son enfance un traumatisme cranien important dont il ignorait même l'existence.

Nous nous souvenons aussi d'une expertise faite par nous en 1926, il s'agissait d'un individu poursuivi pour faits d'escroquerie et de violences qui ne présentait aucun trouble mental évident. Mais nous avions remarqué au cours de notre examen qu'à chacune de nos questions se rapportant aux incidents de sa vie, aux noms de ses victimes et même à certaines circonstances de son séjour à la prison, il sortait un petit carnet de sa poche et ne répondait qu'après avoir consulté les pages abondamment garnies. Ce geste, si souvent répété, témoin de certaines défaillances de la mémoire, nous fit savoir que l'intéressé avait fait quelques années auparavant une grave chute d'avion (chose qu'il n'avait pas signalée) et nous permit de mettre en évidence un syndrome commotionnel des plus nets qui atténuait sa responsabilité. A plus forte raison chez un inculpé porteur d'une blessure cranienne évidente, ce trouble dysmnésique doit particulièrement retenir l'attention Il n'est pas dans notre sujet de savoir si les individus atteints d'amnésie traumatique présente ou passée sont plus exposés que d'autres à commettre des actes anti-sociaux. Ce serait soulever le problème plus général, à savoir : si la criminalité est plus fréquente chez les anciens trépanés ou commotionnés que chez les autres sujets. Ce problème a provoqué d'abondantes discussions au dixième Congrès de Médecine légale, à propos

du rapport de A. Porot sur la criminalité des blessés du crâne. Car, là encore, l'amnésie n'a que la valeur d'un symptôme parmi ceux du syndrome commotionnel.

Il est cependant certains faits relevant du point de vue criminel qui sont en rapport direct avec l'amnésie traumatique et provoqués par elle et qui d'ailleurs sont habituellement justiciables de l'article 64 du code pénal.

Ce sont des vols, des escroqueries, des abus de confiance, des délits de grivèlerie, des incendies, accomplis en pleine période amnésique, pendant le temps qui suit le trauma, immédiatement ou même assez longtemps après lui et alors que l'on rencontre l'amnésie antérograde de fixation. Le sujet oublie de rembourser l'argent qu'on lui a confié, néglige de payer au restaurant l'addition de son repas, ouvre un robinet à gaz qu'il ne songe plus à refermer, etc...

Tel, par exemple, le cas cité par Motet et reproduit par Benon : « ...Traumatisme multiples chez un manœuvre, chute du deuxième étage. Etat comateux durant huit jours, amnésie d'évocation : retour des moindres détails de l'accident. Paraplégie durant un an. Depuis, fugues amnésiques, dans une de ces fugues, il avait emporté 1.500 francs. Expertise, irresponsabilité. »

C'est à la faveur de cette même amnésie antérograde de fixation que se produisent les outrages publics à la pudeur : sujet urinant en pleine rue, ou sortant d'un édicule en oubliant de rectifier sa tenue vestimentaire.

Nous ne citerons que passagèrement le délit de vagabondage si fréquent chez les traumatisés, qui ont oublié leur lieu de domicile, leur état-civil pendant un temps plus ou moins long et que nous étudierons plus spécialement à propos des fugues dans le chapitre se rapportant à la psychiatrie militaire.

Il est un autre fait qui relève lui aussi de la justice, c'est celui d'outrage à la magistrature. Il consiste en des accusations inexistantes et apparemment calomnieuses, en la déformation totale de certains événements, dans le dépôt de plaintes imaginaires.

Il est lié surtout à l'amnésie rétrograde se rapportant aux circonstances du trauma. D'autre fois, il est provoqué par la seule amnésie de fixation génératrice et à son tour de l'affabulation compensatrice. Il peut être dû enfin à une symptomatologie plus complexe : Korsakoff ou presbyophrénie traumatiques (décrites en particulier par Benon, Laignel-Lavastine, Tré-

nel) : Obs. de Wachsmuch citée par Benon » : traumatisme crânien (tentatives de suicide). Amnésie simple rétrograde. Allégation de tentative d'assassinat et accusation d'un camarade ».

Obs. Durieu in Azam : « traumatisme cranien, perte de connaissance, amnésie rétrograde portant sur la demi-heure qui a précédé l'accident. Durant cette demi-heure, le sujet avait reçu une somme d'argent (fait nié par lui), mais dont il avait heureusement donné quittance ».

Dans d'autres circonstances, en particulier à propos d'un accident sur la voie publique, l'intéressé accuse injustement un innocent.

Nous ne citerons que pour mémoire le cas où l'amnésie traumatique est devenue chronique et massive et s'accompagne d'un affaiblissement intellectuel global. On rencontre alors les réactions médico-légales les plus suivies dans leur gravité et leur modalité, mais qui relèvent matériellement de la démence proprement dite.

Nous devons aussi signaler une conséquence très particulière et très importante des amnésies traumatiques, c'est l'incapacité où se trouve le juge ou l'expert d'élucider dans certains cas les circonstances du crime, le sujet étant incapable de les préciser à la faveur de son amnésie. Ce cas se rencontre en particulier dans les faits d'homicide volontaire suivis de tentative de suicide, et provoque alors des situations judiciaires bien embarrassantes. M. Rogues de Fursac en cite deux exemples: « Il s'agissait de meurtre commis sous l'influence de la jalousie, jalousie justifiée d'ailleurs dans l'un, meurtre de la femme légitime, dans l'autre meurtre de la maîtresse. A cette différence près, les deux faits médico-légaux étaient absolument semblables. Le meurtrier, son crime accompli avait tenté de se suicider en se tirant une balle dans la tête, se faisant une blessure cranio-cérébrale grave qui atteignait les deux lobes frontaux ? Néanmoins, la guérison avait été rapide et quand, sorti de l'hôpital, un mois environ après la tentative de suicide, il fut soumis à l'examen médico-légal, il ne présentait plus aucun trouble mental de quelque importance, sauf une amnésie lacunaire qui englobait le crime lui-même et ses antécédents immédiats. Les renseignements recueillis par l'information et au cours de l'enquête médicale démontraient que, antérieurement au crime, l'auteur était absolument sain d'esprit et qu'aucun mobile pathologique n'était entré dans sa

détermination. Il ne pouvait par conséquent être question d'irresponsabilité. Mais l'amnésie créait une situation tout à fait particulière ; comment juger quelqu'un qui est dans l'impossibilité de se défendre s'il n'a gardé aucun souvenir des faits qu'on lui reproche ? Le problème dans les deux cas était d'autant plus délicat que, dans l'un et l'autre, le drame s'était déroulé sans témoin. Il était notamment impossible de savoir si la victime n'avait pas provoqué la réaction criminelle par un mot injurieux, une bravade, une menace ou même un état agressif. La situation fut exposée à la justice dans toute sa complexité. Un des meurtriers fut traduit en cours d'assises et acquitté. L'autre bénéficia d'un non-lieu. » C'est à propos de considérations semblables que Dronard et Levassort disent : « que l'intérêt médico-légal qui se rattache à l'amnésie traumatique concerne peut-être plus souvent le plaignant que l'accusé... ». En effet, cette amnésie peut empêcher un individu qui a reçu un coup en dehors de tout témoin de fournir des indications à la justice ou même de poursuivre l'auteur..... D'autre fois, il s'agit d'une amnésie qui, par son caractère rétrograde recouvre le temps de l'action, mais n'implique en rien l'absence de conscience au moment de l'acte. Ce sera par exemple, le cas d'un homme qui commet un délit le lundi alors qu'il est sain d'esprit et qui, le mardi, fait une chute à la suite de laquelle il présente une amnésie rétrograde laquelle lui fait oublier les événements de la veille. »

Citons encore une des observations publiées par ces auteurs, laquelle ressemble beaucoup à celles relatées par M. Rogues de Fursac : « Juliette R... vient de frapper de plusieurs coups de couteau son amant, le Sieur M..., qui rapporte les faits de la façon suivante : « En prenant avec moi la femme R..., je n'avais pas d'autre but que d'en faire ma maîtresse et je lui ai répété maintes fois que je ne me marierais jamais avec elle... Ce jour-là, je lui signifiais une dernière fois que j'allais la quitter. Alors se plaçant près de moi, comme elle avait l'habitude de le faire, elle m'enfonça froidement son couteau sous l'oreille. Puis elle retira son arme et me porta un second coup à l'épaule, je lui saisis la main et parvins à lui arracher le poignard. Cette femme se réfugia dans la seconde pièce de son logement pendant que j'appelais au secours et quand on vint à mon aide, elle se jeta par la fenêtre... La veille même, elle m'avait prévenu qu'elle me ferait mon affaire en ajoutant d'ailleurs qu'elle serait acquittée. » Juliette R..., en se précipi-

tant du deuxième étage, s'était blessée grièvement. Elle fut transportée à l'hôpital dans un état grave, elle était dans le coma et perdait du sang par les oreilles, signes ordinaires d'une fracture de la base du crâne. Cependant, au bout de quelques jours, tout danger de mort avait disparu et l'inculpée put être transférée à la maison d'arrêt. Elle donna alors les renseignements que voici sur les principux événements de sa vie: — Mariée toute jeune à un homme beaucoup trop âgé, elle avait conçu un très vif amour pour le sieur M... et elle était devenue sa maîtresse. « J'avais, dit-elle, tout sacrifié à mon amant qui en récompense me rudoyait, néanmoins, je l'aimais et je fus au désespoir quand il me signifia brutalement qu'il ne voulait plus de moi. — J'ai perdu la tête à ce moment. » Telles sont les explications de l'inculpée ; mais parvenue au point où ces explications seraient le plus nécessaires, elle s'arrête et déclare qu'elle ignore tout de la scène dramatique. Que s'est-il passé entre elle et son amant ? Elle ne peut le dire. Elle s'est trouvée un jour à l'hôpital et n'a pu comprendre pourquoi et comment elle y avait été transportée. « Je passe, dit-elle, pour avoir avoir blessé M. M... au cou et à l'épaule et pour m'être précipitée par la fenêtre, je ne puis croire que j'ai frappé un homme que malgré tout j'aime toujours. Au comble du désespoir, la douleur m'aurait-elle fait commettre cette horrible chose ? » En présence de cette perte de souvenir, nous devons nous demander d'abord s'il y a lieu de l'accepter comme sincère ; puis, au cas de l'affirmative, il convient de rechercher quelle interprétation on peut lui donner.....

« Les faits d'amnésie totale à la suite de lésions cérébrales sont connus et il est à noter que parfois l'amnésie rétrograde dépouille le malade du souvenir d'événements immédiatement antérieurs ou même antérieurs de plusieurs jours au traumatisme.

« Scientifiquement, il n'y a donc aucune invraisemblance à ce que la femme R... soit privée du souvenir de sa tentative de meurtre. On rapporte du reste qu'à l'hôpital l'inculpée paraissait notablement troublée dans le fonctionnement de ses facultés et particulièrement de la mémoire. Elle avait des redites incessantes comme si elle oubliait la phrase énoncée deux ou trois minutes auparavant. Les images mnésiques ne parvenaient que très difficilement à se fixer dans le cerveau.....

« On remarque aussi à ce moment une sorte d'aphasie partielle : l'inculpée cherchait ses mots à la manière d'une amné-

sique de langage et de temps à autre confondait les termes. Il semble donc qu'à l'amnésie rétrograde s'est ajoutée une amnésie antérograde temporaire de fixation.

« Quoiqu'il en soit, il est incontestable que la conduite de Juliette R... s'est inspirée de mobiles passionnels et ne relève pas de l'aliénation mentale. En frappant le sieur M..., elle savait ce qu'elle faisait et pourquoi elle le faisait. Postérieurement à cet acte et sous l'influence du traumatisme cranien résultant de sa tentative de suicide, elle a présenté des désordres importants de la mémoire, désordres en grande partie disparus aujourd'hui, sans que toutefois le souvenir de la scène violente fût récupéré. L'amnésie rétrograde couvre la scène en question d'une ombre définitive.

« Néanmoins, Juliette R... ne peut être considérée comme irresponsable au moment de l'action en dépit de cette amnésie..... »

Il est enfin un dernier délit qui peut se rencontrer assez fréquemment au cours des accidents sur la voie publique : c'est le délit de fuite. Nous avons eu personnellement l'occasion d'examiner comme expert deux cas à peu près identiques. Il s'agissait pour l'un d'un motocycliste qui avait tué un piéton, qui avait été lui-même violemment projeté sur la route et qui à la faveur de l'amnésie traumatique immédiate était parti droit devant lui sur la route, il fut arrêté au village voisin. — Pour l'autre, c'était un automobiliste qui, avec sa voiture, avait tamponné un véhicule hippomobile. Gravement commotionné, il s'était enfui au hasard et sans but, abandonnant deux de ses amis gravement blessés.

Pour les deux, intervint une ordonnance de non-lieu. Il restait chez chacun d'eux une lacune mnésique totale et définitive concernant l'accident et les circonstances immédiates qui le suivirent.

De l'ensemble de ce chapitre il apparaît que l'amnésie traumatique joue, au point de vue criminel, un rôle de moyenne importance, surtout en ce qui concerne la gravité des délits.

Nous avons remarqué que c'est surtout l'amnésie antérograde et de fixation qui provoque les réactions anti-sociales, l'amnésie lacunaire et spécialement rétrograde créant plus particulièrement des conflits et des complications au point de vue judiciaire ou médical (à retenir cependant, dans ce cas, l'outrage à magistrat).

Quelles seront les conclusions de l'expert lorsqu'il sera

évident que l'amnésie a été la génératrice du délit. Il semble que le problème ne soulève aucune discussion quant au dosage de la responsabilité et entraîne, dans tous les cas, l'irresponsabilité.

Il importe cependant, pour l'expert, de connaître la valeur et l'importance de cette amnésie avant le crime, de voir si elle a agi à l'état de « pureté » ou si, au contraire, elle a été aggravée ou déformée par un appoint exogène toxique, volontairement absorbé et en particulier par l'alcool, il est évident qu'en pareil cas les conclusions médico-légales peuvent être profondément modifiées. Il est tout aussi indispensable de connaître les antécédents pathologiques mentaux de l'inculpée afin de rechercher si l'acte anti-social n'est pas le produit mixte de l'amnésie actuelle et des troubles psychiques préexistants.

Enfin, il s'agit pour lui de mettre en évidence cette amnésie et d'affirmer catégoriquement et scientifiquement son existence.

Comme l'écrivent MM. Fribourg-Blanc et Masquin : « Nous serions satisfaits si nous avions pu montrer toutes les précautions dont doit s'entourer un médecin ayant à expertiser une affaire ayant trait à un traumatisme cranien. Nous ne nous cachons pas que sa tâche sera souvent difficile devant un tribunal qui exige à bons droits des faits précis et des conclusions fermes..... Il devra se renseigner minutieusement sur la nature de l'accident, sur les suites immédiates. (Quelle a été la forme et la durée du coma ?) Y a-t-il eu fracture ? Quels étaient les caractères du liquide céphalo-rachidien ? Les méninges et l'encéphale ont-ils été touchés ? »

Quant à la fausse allégation de l'existence d'une amnésie traumatique, nous lui réservons une étude spéciale au chapitre de la simulation.

Lorsque le spécialiste commis pour l'examen de l'inculpé a conclu à l'irresponsabilité, il lui reste encore à dire si le sujet doit être ou non interné.

La question de l'internement des amnésiques traumatiques médico-légaux n'est pas simple, elle est, le plus souvent, une question d'espèce.

Fréquemment, lorsque l'amnésique en est à son premier délit et si ce dernier n'est pas trop grave, l'internement constituerait une mesure excessive.

Dans le cas de récidive, cette décision est plus discutable,

elle dépend souvent de la condition sociale de l'inculpé. S'il vit seul, s'il est dépourvu de ressources, l'asile sera pour lui le meilleur refuge. S'il vit au contraire dans sa famille, laquelle remplit les conditions morales et de surveillance suffisantes, on pourra surseoir encore à cette mesure.

L'internement s'imposera surtout en cas de récidives multiples et surtout d'après la forme clinique de l'amnésie, en particulier si elle est devenue chronique et incurable.

C'est ainsi que nous avons connu, dans un asile de Province, un amnésique traumatique qui vivait là depuis de très nombreuses années, il présentait une telle amnésie de fixation qu'après un très long séjour, il se perdait dans l'établissement, et cela sans autre affaiblissement intellectuel. Il était sans famille, incapable de gagner sa vie et il avait été arrêté plusieurs fois, auparavant, pour vagabondage. Enfin, lorsque la réaction anti-sociale est grave (vols à répétition, outrages à la pudeur répétés), l'internement paraît également indiqué.

Nous ne parlons pas de l'amnésie traumatique associée à un état démentiel profond qui, naturellement, motive par l'ensemble du syndrome le placement à l'asile.

CHAPITRE II

L'AMNESIE TRAUMATIQUE

DANS LA PSYCHIATRIE MEDICO-LEGALE MILITAIRE

L'existence des troubles mentaux chez un soldat présente, dans l'ordre pratique, des conséquences multiples.

Nous voulons naturellement ne parler que des troubles mentaux survenus en service, alors que le sujet est déjà sous les armes et qu'au moment de son incorporation, il ne manifestait aucune manifestation psychique pathologique même passée inaperçue.

Il s'agira d'un militaire qui présente une amnésie traumatique consécutive à un traumatisme survenu pendant le temps de son séjour sous les drapeaux.

Cette amnésie pourra provoquer des situations particulières appelant elles-mêmes des solutions particulières.

Tout d'abord, des réactions contraires aux règles de la

discipline militaire et capables de faire envisager des sanctions pénales. Ensuite, elle atteindra, dans une mesure variable, le coefficient d'utilisation de l'intéressé. Elle le rendra souvent inapte à tout service et justiciable d'une mesure de réforme temporaire ou définitive. Enfin, elle soulèvera le problème de l'attribution d'une pension provisoire ou permanente lorsque le sujet sera diminué dans son rendement social.

Chacune de ces situations motive une étude particulière.

A. La vie militaire, par la discipline spéciale qu'elle impose, comporte de très nombreuses occasions d'infractions à cette discipline. En temps de guerre, ces infractions prennent une gravité toute particulière susceptible de motiver des sanctions exceptionnelles.

L'amnésie traumatique sera la grande génératrice de ces délits.

Ils sont extrêmement nombreux.

Les observations publiées de fugues, d'abandon de poste, de désertions pathologiques survenus pendant le conflit mondial de 1914 consécutives aux commotions et aux grands traumatismes craniens sont multiples.

La fugue, comme l'a bien montré Régis et plus tard Lépine, est l'élément le plus constant de la délinquance militaire. C'est le plus fréquent, et tous les autres y aboutissent.

Cette fugue peut suivre immédiatement la commotion lorsque le blessé n'a pas perdu connaissance ou a eu une syncope de courte durée. Quand on analyse minutieusement les relations de pareils cas, on s'aperçoit qu'il est difficile de faire la part de l'amnésie, car on y rencontre habituellement les signes d'une bouffée confusionnelle et souvent aussi les symptômes d'une réaction émotive ou hystériforme. Il importe surtout d'étudier la durée de la fugue, la façon dont elle s'est terminée et aussi le chemin parcouru, l'attitude du sujet lorsqu'il reprend lentement conscience de lui-même, les réponses qu'il fait aux questions qu'on lui pose. Enfin, c'est surtout à la faveur d'un interrogatoire tardif qu'on mettra en lumière la lacune mnésique totale, absolue, et habituellement définitive. Lorsqu'on connaîtra, d'une façon certaine, l'existence du traumatisme, toute difficulté sera écartée.

Mais fréquemment, l'intéressé est incapable de signaler l'accident dont il a été victime et en l'absence de témoin, il peut être injustement et provisoirement puni. Tel est le cas

signalé dans une observation que M. Fribourg-Blanc a eu l'extrême obligeance de nous communiquer et de nous autoriser à publier ici (1) :

Fugue amnésique. — Sanction annulée par l'examen médical.

« Le soldat G..., du N. régiment d'artillerie, a été hospitalisé, le 1[er] septembre 1926 au soir, dans un état d'inconscience totale consécutive à une chute de bicyclette survenue au début de l'après-midi de ce jour, il avait passé une matinée normale à son service au camp de S..., avait déjeuné sans excès à 11 h. et était parti du camp à midi 1/2 à bicyclette, chargé de porter un pli urgent à son colonel à la ville de V..., distante de 6 km. La route présentait une descente rapide terminée par un tournant dangereux. En descendant la côte, G... se rendit compte que son frein fonctionnait mal, peu à peu, sa vitesse s'accéléra et brusquement, il entendit un bruit sec ; il se rendit compte que c'était le cable du frein qui venait de se rompre et eut nettement conscience du danger, car la pente l'entraînait de plus en plus vite vers le tournant où sa chute était certaine. Pour prévenir un accident grave qu'il prévoyait, G... décida de monter délibérément sur le trottoir du côté du remblai de la route dont l'herbe, pensait-il, amortirait son choc. Il donna pour cela un brusque coup de guidon vers la droite, mais sa roue dérapa au bord du trottoir et ce fut la chute brutale. Il se rappelle aujourd'hui parfaitement tous ces détails qu'il expose avec précision, mais à partir de ce moment, c'est un trou complet dans sa mémoire. Il ne reprit conscience que 6 jours après, dans son lit d'hôpital ; sa femme, qui était venue le voir ce jour-là, lui expliqua pourquoi il était hospitalisé. G... se rappela alors tout ce qui avait précédé sa chute jusqu'au moment précis où il était tombé, mais ne put se remémorer aucun des faits qui la suivirent. Or, ces faits présentent un intérêt tout particulier; ils lui ont été expliqués et nous ont été rapportés également par les témoins de l'accident. Ce sont les suivants : Etant tombé au bord du trottoir qui longe la route, G... fut relevé par un cantonnier habitant une maison voisine ; cet homme le fit asseoir sur un banc de

---

(1) Cette observation et deux autres citées dans cette étude seront prochainement publiées par M. Fribourg-Blane dans la *Revue Médicale Française.*

pierre puis s'en alla chercher quelqu'un pour le reconduire au camp de S... Pendant ce temps, G., resté seul, se leva et s'en alla droit devant lui, dans les bois qui bordent la route, il fit ainsi un trajet qu'il ne peut préciser. Le cantonnier, de retour avec son fils qui s'apprêtait à conduire G... au camp, ne le voyant plus, pensa que l'accidenté avait regagné tout seul son corps et que sa chute l'avait momentanément abasourdi, il ne s'en inquiéta donc plus. Quelques instants après, le Maréchal des Logis, chef de la batterie du soldat G..., revenant de la ville et redescendant au camp ignorant l'accident, aperçoit G... errant dans le bois voisin de la route, il l'appréhende, lui demande ce qu'il fait là et, ne recevant que des réponses évasives, pense que G... s'est échappé du camp dans un but illicite, il l'emmène au quartier et le fait conduire aux locaux disciplinaires, car G.., continue à ne donner aucune explication plausible de sa fugue dans le bois. Cependant, l'adjudant qui vient l'interroger, est frappé par son attitude inerte et son air hébété et il fait appeler le Médecin de service. Celui-ci, constatant chez G... un état confusionnel marqué et un hématome de la région fronto-orbitraire gauche, le fait aussitôt conduire à l'hôpital où bientôt, toute l'histoire exacte de l'accident est reconstituée par les témoins... Six jours après l'entrée à l'hôpital, G... était sorti de l'état comateux du début, peut être examiné complètement au point de vue organique ; on constate alors une hémiparésie gauche intéressant les deux membres et le facial inférieur avec signes pyramidaux nets et une vaste ecchymose fronto-orbitraire gauche reliquat de l'hématome du début. Les radiographies ne révèlent pas de fracture du crâne, mais le liquide céphalo-rachidien est légèrement xanthochromique et contient 4 lymphocytes par mmc., séquelle très probable d'une hémorragie discrète. Aucun signe clinique ni neurologique de spécifité ; pas d'hypertension ni de lésion cardiaque. L'hémiparésie siégeant du même côté que l'ecchymose traumatique, il est vraisemblable que le choc a dû provoquer, par contre-coup, une contusion de l'hémisphère opposé (corticalité droite). Cette lésion, d'ailleurs superficielle, régressa complètement en l'espace d'un mois 1/2 et, à sa sortie de l'hôpital, le 2 décembre (3 mois après l'accident), le blessé ne présentait plus de troubles organiques.

Ses facultés psychiques étaient redevenues normales, sa mémoire de fixation était bonne, son attention soutenue. Seule

persistait une amnésie totale intéressant la chute, la fugue immédiatement consécutive et les faits des 6 jours suivants. »



Ces fugues amnésiques immédiatement consécutives au trauma sont de beaucoup les plus fréquentes, la littérature médicale de guerre en contient de très nombreux exemples.

C'est la durée anormale du trouble amnésique qui créera souvent la gravité apparente du délit, la désertion impliquant déjà une longue période d'amnésie.

On connaît le cas de commotionnés de guerre revenus dans leur famille après de longues années d'absence, de prisonniers rejoignant leur pays longtemps après les hostilités, d'amnésiques retrouvés dans des asiles et peut-être même certains disparus relèvent-ils de ce symptôme.

La littérature a exploité de telles observations et le brillant romancier qu'est Jean Giraudoux a fait représenter, en 1928, à la Comédie des Champs-Elysées, sa curieuse comédie « Siegfried », dans laquelle l'auteur étudie le cas étrange et un peu artificiel d'un ancien combattant frappé d'amnésie traumatique. Français, il était pris pour un Allemand, rééduqué en Allemagne et devenait le plus éminent personnage de la Germanie nouvelle, républicaine et pacifique. C'était l'occasion, pour M. Giraudoux, de comparer et d'opposer en une délicate ironie, les mentalités des deux peuples en y ajoutant un élément dramatique : celui de l'homme à la recherche de sa personnalité.

Il est d'autres fugues, d'autres abandons de poste qui surviennent longtemps après le traumatisme, à la faveur de l'amnésie de fixation. C'est le cas du soldat qui, ayant perdu son régiment, ne sait plus le retrouver, qui est incapable de rejoindre son cantonnement ou même d'indiquer le numéro de l'unité à laquelle il appartient.

Ces fugues peuvent être de courte durée et même passer inaperçues, d'autres fois, c'est par le fait de leur répétition anormale qu'elles attirent l'attention dans le sens du pathologique, telle l'observation rapportée par Régis du combattant qui abandonne par deux fois sa division, qui passe au conseil de guerre mais qui, à la troisième récidive, est définitivement réformé.

Ici encore, l'expert devra rechercher attentivement l'amnésie

de fixation, prouver sa rigoureuse existence afin d'éviter la confusion avec les fugues à répétition du type émotif ou psychasténique signalées en particulier par M. Lépine et qui s'accompagnent souvent d'une certaine obnubilation de la conscience.

D'autres délits militaires peuvent être accomplis à la faveur de ces séquelles amnésiques post-traumatiques, ils seront qualifiés de refus d'obéissance, négligence dans le service, oublis, perte de matériel militaire, etc. Délits dont la nature pathologique passera fréquemment inaperçue et qui seront suivis de sanctions inadéquates.

Citons à leur sujet une nouvelle observation qu'a bien voulu nous communiquer M. Fribourg-Blanc :

« Le soldat D..., cavalier de manège, est hospitalisé dans un service de chirurgie le 6 juin 1925, pour fracture du crâne provoquée par une chute de cheval. Il est dans le coma et présente une otorrhagie sanglante bilatérale. Il ne reprend conscience que 10 jours après l'accident. Les radiographies montrent un désengrènement avec diastasis de la suture pariéto-temporale droite et une fissure de l'occipital.

Rétabli du point de vue organique, il est dirigé, le 20 juin, sur le service de neuro-psychiatrie. Il présente alors un état confusionnel marqué. Désorientation absolue, attitude inquiète, inertie complète, il fallait le prendre par la main pour le conduire au réfectoire et le guider dans les actes les plus simples. Sa parole est lente, monotone, il répétait sans cesse à voix basse les mêmes mots mal coordonnés. Pourtant, avant son traumatisme, il était actif, dévoué et ses chefs l'avaient souvent félicité de son zèle et de son heureuse initiative. L'état confusionnel s'atténue cependant peu à peu, l'activité physique et psychique devint meilleure et le blessé put partir en congé de convalescence après 7 semaines d'hospitalisation, ne présentant aucun signe neurologique. Mais les gros troubles de la mémoire persistaient, tout souvenir de son accident était absent de son esprit et la mémoire de fixation pour les faits présents étaient extrêmement déficiente.

Réhospitalisé après son congé de convalescence du 10 octobre au 12 décembre 1925, il présentait encore un certain état dépressif avec lenteur de l'idéation et troubles inchangés de l'attention et de la mémoire. Néanmoins, désireux de reprendre

son service pour des raisons d'ordre matériel, il avait insisté pour rejoindre son corps. Mais de sérieux déboires l'y attendaient. Dans son emploi, cependant bien simple de garde-manège, il commit de fréquents oublis qui lui attirèrent d'abord les réprimandes de ses chefs. Malgré les observations qui lui furent faites, il continua à montrer des négligences importantes dans sa tâche quotidienne. Les ordres qui lui étaient donnés, s'ils ne correspondaient pas à une besogne immédiate à accomplir, étaient oubliés et non exécutés. Il fut alors taxé de mauvais vouloir et l'indulgence de ses chefs se lassant, il fut puni une première fois de 4 jours de consigne pour avoir oublié de fermer la porte du manège et avoir laissé s'échapper un cheval. Quelques jours plus tard, ce fut une sanction de 8 jours de prison pour avoir perdu un harnachement. Malgré tous ses efforts de mémoire, il ne peut se souvenir de l'endroit où il avait placé cet harnachement. Jusqu'alors, pour ne pas être renvoyé de son emploi, il n'avait pas fait état de ses troubles de la mémoire, mais devant la répétition et l'aggravation des sanctions dont il devenait l'objet, il se résigna à aller trouver le médecin de son corps et il fut renvoyé à l'hôpital, le 19 février 1926. D... présentait alors un état de dépression marqué avec inquiétude et découragement. Cet état était nettement déterminé par l'échec de ses efforts, échec dû à son incapacité totale à fixer son attention, conditionnant une amnésie de fixation qui paralysait toute son activité pratique.

La persistance de ces troubles nécessita la mise en réforme définitive du soldat D..., avec pension d'invalidité de 40 %.

B. Comme nous l'avons vu dans les deux observations exposées ci-dessus, la capacité militaire d'utilisation du sujet atteint d'amnésie traumatique est habituellement diminuée et souvent réduite à néant. Elle dépendra évidemment de la durée du symptôme pathologique et aussi de sa forme.

Souvent, après un séjour plus ou moins long à l'hôpital, après un congé de convalescence, le soldat pourra rejoindre son corps sans inconvénient. La persistance de la seule lacune mnésique portant sur le temps de l'accident n'aura aucune importance quant à l'accomplissement du service. Il peut arriver qu'à cette lacune mnésique s'ajoute une amnésie rétrograde plus ou moins importante comprenant en particulier le temps d'instruction de l'intéressé qui aura pu oublier

les notions techniques apprises, surtout dans les armes dites savantes : génie, artillerie (les notions plus automatiques : maniements d'armes, équitation, etc..., étant plus rarement touchées). Il y aura lieu alors d'attendre la récupération de ces souvenirs, laquelle est souvent assez rapide. Mais si elle se prolongeait d'une façon anormale, la réforme serait à envisager.

L'amnésie de fixation et les dysmnésies comportent, quant à l'utilisation militaire, un pronostic plus sombre, car elles sont habituellement de longue durée et quelquefois chroniques. Avant de prendre une décision définitive, il y a lieu de soumettre le sujet à une observation longue ou intermittente : cas d'un blessé qui revient plusieurs fois à l'hôpital et pour qui chaque hospitalisation est suivie de convalescence ou d'essais de réadaptation au corps. Il est évident qu'une telle observation ne peut pas se prolonger indéfiniment et après quelques tentatives infructueuses, il faut se résigner à la réforme, tout d'abord à la réforme temporaire qui permet de revoir le malade deux fois en deux ans, et de conclure si l'incapacité est ou n'est pas définitive.

S'il s'agit d'un militaire de carrière et si les troubles dysmnésiques sont peu accentués, il peut, à la rigueur, être conservé dans l'armée dans les conditions exceptionnelles de ménagement.

Comme le dit M. Masquin : « On voit combien la procédure militaire est large et quelle latitude, dans ce milieu pourtant strict, est laissée au médecin qui, dans ces cas, reste seul juge de la situation, les officiers du corps de troupe sont, en ces occasions, de véritables collaborateurs. »

Il ajoute plus loin : « Dans certains cas particuliers, s'il s'agit de troubles assez légers, les essais de réadaptation devraient être tentés quand ces malades tiennent à continuer leur carrière. Ils seraient alors versés dans les emplois peu pénibles, entourés de ménagement. Nous avons vu combien ces mesures d'attente étaient utiles. Elles évitent le regret de décisions trop hâtives... Pour les officiers et sous-officiers de carrière, la mise en non activité doit être prononcée au bout de 6 mois d'interruption de service, la réforme ne peut être prononcée d'office, sauf en cas de demande du blessé, qu'après 3 ans de son activité. Encore, cette réforme est-elle toujours susceptible de révision, si l'intéressé en manifeste le désir. »

Enfin, lorsque les troubles mnésiques paraissent devoir

être chroniques, irréductibles et importants, la réforme définitive s'impose.

C. Cette mesure entraîne automatiquement la question d'indemnisation. La victime d'une blessure subie chez son employeur, l'état en l'espèce, aura droit à une réparation pécuniaire du fait de son incapacité qui diminuera sa valeur professionnelle.

L'incapacité peut être temporaire ou permanente. Si l'incapacité est temporaire, le blessé est soigné à l'hôpital et envoyé ensuite en convalescence, il continue à toucher sa solde entière. Si l'incapacité est définitive, et ce sera le cas le plus fréquent, il y aura lieu d'apprécier si cette incapacité est partielle et dans quelle mesure, ou si elle est totale. Cette appréciation sera souvent très délicate car, comme le dit si justement M. Fribourg-Blanc, on ne peut jamais affirmer qu'une séquelle traumatique psychique est fixée... et, d'autre part, on ne peut attendre les années avant de se prononcer sur l'évaluation d'une indemnité.

Reconnaissons qu'en matière militaire, l'expert aura, dans cette évaluation, un guide précieux, c'est le barème des invalidités du Ministère des Pensions, modifié en ce qui concerne la neuro-psychiatrie par le décret du 22 février 1929. Voici ce qu'écrit M. Masquin à son sujet : « Ce guide barème a été rédigé avec un soin si grand et par des sommités médicales dont la compétence est telle, qu'il est utilisé actuellement non seulement pour les expertises militaires, mais encore pour les accidents du travail, et même en matière civile. Mais il est à remarquer que c'est incontestablement dans les affaires militaires que son application est la plus avantageuse pour le blessé, car elle est alors soumise à quelques règles qui ne jouent pas ailleurs :

« 1° La présomption d'origine est accordée au blessé et dégage les intéressés du fardeau de la preuve.

« 2° Il permet la révision sans limitation de temps, à condition qu'il y ait une aggravation, évaluée au minimum de 10 %. De plus, il est à noter qu'en vertu de l'article de la loi du 31 mars 1919, le taux de pension alloué après 4 ans, après le passage devant la première commission de Réforme ne peut plus être abaissé.

« 3° Il est recommandé d'indemniser séparément les infirmités multiples, si bien qu'elles s'additionnent selon un mode de calcul spécial alors qu'en fait de matière civile ou d'accidents du travail, l'évaluation est globale.

« 4° Une instruction du 31 mai 1920 (art. 41) spécifie que l'expert ne peut évaluer au dessous de l'évaluation minima, fixée au dit barème, mais peut, par contre, dépasser les évaluations maxima s'il estime en conscience que ces évaluations demeurent encore inférieures au degré d'invalidité qu'il constate... »

Les dispositions de ce barème sont particulièrement heureuses en ce qui concerne les amnésies traumatiques. Nous voyons qu'elles permettent d'envisager et d'indemniser avec justice tous les cas d'espèce, si variables dans un tel symptôme exceptionnellement isolé.

Nous reproduisons, à titre indicatif, les passages qui intéressent le sujet de notre étude.

a) Evaluation des blessures du crâne.

« Les blessures du crâne, avec ou sans perte de substance osseuse, peuvent s'accompagner de lésions des centres nerveux, de phénomènes commotionnels plus ou moins graves, enfin de troubles subjectifs à évolution souvent régressive. On devra indemniser ces blessés en tenant compte d'une part, de la lésion osseuse, et d'autres parts des troubles fonctionnels et des troubles subjectifs. »

C'est dans le syndrome subjectif commun des blessures du crâne que nous rencontrons la mention des amnésies traumatiques, il englobe en effet sous ce terme général les symptômes pathologiques suivants : céphalées, éblouissements, vertiges, troubles de l'humeur et du caractère, émotivité, angoisse, fatigabilité, insomnie, *diminution de la mémoire,* troubles vasomoteurs... Ils sont justiciables même pris isolément, de provoquer l'octroi d'une pension allant de 20 à 50 %.

b) Phénomènes consécutifs aux commotions et aux émotions, 5 à 60 %.

c) Maladies mentales : psychoses confusionnelles, l'évaluation de l'invalidité fonctionnelle sera la suivante : *séquelles, dysmnésie de fixation,* sans affaiblissement intellectuel *véritable* (voir en ce cas démence)... avec possibilité d'activité productive et sociabilité relative 20 à 45 % avec impossibilité d'activité productive stable et atteinte plus accusée de la sociabilité : 50 à 80 %.

d) Démences : Démence complète : affaiblissement prononcé et global des facultés mentales avec ou sans gâtisme et toutes manifestations ou complications comprises... 100 %.

Dans certains cas, l'article 10 sera accordé.

Regrettons simplement, mais c'est là une critique qui pourrait être adressée à tout le système des pensions militaires et qu'il est bien difficile sinon impossible d'éviter, que ce barème ne tienne aucun compte de la profession de l'intéressé. Car il est évident que dans certains métiers, dans certaines fonctions le trouble dysmnésique aura des conséquences très variables, très inégales, parfois très importantes dans la diminution de la capacité professionnelle.

CHAPITRE III

« LA MEDECINE LEGALE CIVILE DES AMNESIES TRAUMATIQUES »

D'intéressants problèmes de médecine légale civile pourront se poser à l'occasion des amnésies traumatiques. Mais avant d'aborder cette étude, nous devons écarter une fois encore tous les cas où le trouble mnésique s'accompagne d'autres troubles psychiques, et notamment d'un affaiblissement intellectuel global. Il s'agit alors de situations spéciales s'adaptant aux états de démence organique, dont la médecine légale civile a été remarquablement étudiée par Briand et Brissot dans leur rapport présenté au Congrès de Paris de 1925. Les sujets atteints d'amnésie traumatique pure sont plutôt des infirmes psychiques que des malades mentaux proprement dits. Par certains côtés, ils se rapprochent des aphasiques, qui présentent un déficit parfois même partiel d'une fonction intellectuelle, mais fréquemment ne sont pas des déments. Ils ont sur les aphasiques une supériorité : c'est que souvent leur déficit est localisé dans le temps, parfois dans des limites précises.

Capacité civile proprement dite

Nous nous occuperons d'abord de la capacité civile de ces malades, de beaucoup la plus importante. La capacité civile est plus particulièrement relative aux droits qui ont pour objet l'intérêt particulier des individus. Si tous les Français ont la jouissance des droits civils, il en est néanmoins qui n'en ont pas l'exercice ; c'est-à-dire qui n'en ont pas l'aptitude légale.

Ce sont les incapables ; des causes diverses d'incapacité nous retiendrons la minorité et l'altération des facultés intellectuelles.

Parmi les droits civils les plus importants, nous citerons :

1) Le droit de conclure des contrats, de se marier.

2) Le droit d'acquérir la propriété et de la transmettre.

3) Le droit de disposer de ses biens, soit par voie de donation, soit par voie de testament.

4) Le droit d'exercer l'autorité maritale et la puissance paternelle.

5) Le droit d'exercer les fonctions de tuteur, de curateur.

6) Le droit d'intenter, de suivre une action en justice.

L'incapacité civile des psychopathes en général et des amnésiques en particulier doit être envisagée à un double point de vue :

1° Les mesures de protection que la loi permet de prendre à leur égard.

2° La valeur de leurs actes au point de vue juridique.

1) *Mesures de protection.* — A l'égard des psychopathes non internés, ce qui est le cas général des amnésiques traumatiques, il n'y a que deux modes de protection : l'interdiction et le conseil judiciaire.

L'interdiction ne pourrait être envisagée ici que dans des cas exceptionnels : amnésie de fixation particulièrement grave ; exploitation du malade par des gens sans scrupule. Il est à noter que l'interdiction permet d'attaquer plus facilement des actes faits antérieurement, notamment au cours d'une phase bien limitée d'amnésie lacunaire.

La dation d'un conseil judiciaire pourrait être plus facilement proposée et accordée. Cependant il est des cas où il serait nécessaire de protéger l'amnésique non seulement contre une dilapidation de son patrimoine, qu'il est incapable de gérer, mais encore contre des actes inconsidérés, en raison des troubles mnésiques, qui sont permis ou demi-interdits : testament, reconnaissance d'enfant, etc.

En fait, il est difficile de trouver dans les annales judiciaires de telles limitations de capacité chez de purs amnésiques. Ainsi que le faisaient remarquer Briand et Brissot, à propos des formes légères d'affaiblissement intellectuel, il est regrettable que la législation française n'institue pas auprès de tels malades,

qui exigeraient souvent une surveillance assez étroite, une curatelle analogue à celle prescrite par le code civil allemand, qui est encore en application en Alsace-Lorraine.

En dehors de l'interdiction et du conseil judiciaire, il est une mesure de protection qui peut être prise à l'égard des amnésiques dans des conditions bien particulières. Il peut se produire, en effet, à la faveur d'une amnésie traumatique, une situation spéciale longuement étudiée par le code civil, et qualifiée juridiquement du nom d' « absence ». C'est le cas des grands amnésiques qui ont quitté leur famille, ou qui ne peuvent la retrouver ; qui ont abandonné leur domicile et qui sont incapables de donner de leurs nouvelles ; c'est la conséquence habituelle des fugues pathologiques. Selon le code civil (Articles 115 et 135), l' « absent » est l'individu qui a cessé de paraître au lieu de son domicile et dont l'existence n'est plus reconnue. Le code Napoléon a insisté sur cette situation, car elle présentait, en 1804, un grand intérêt, parce que, à la suite des guerres incessantes qui duraient depuis 1792, le nombre des « absents était devenu considérable. L' « absence » est, à l'heure actuelle, un fait relativement rare ; mais la dernière guerre avait amené à nouveau une recrudescence inusitée de situations de ce genre.

Il est évident que l' « absence » met en péril de nombreux intérêts : ceux du conjoint de l' « absent », de ses enfants mineurs, ceux des personnes qui ont traité avec lui (associés, créanciers), ceux enfin de l' « absent » lui-même, dont les biens sont menacés de dépérissement. Tous ces intérêts réclament impérieusement l'intervention de la loi. Le péril augmente à mesure que l'absence se prolonge.

Le code divise la durée de l'absence en trois périodes. La première période commence au moment de la disparition ou des dernières nouvelles, et dure 5 ou 11 ans selon les cas. C'est la *présomption* d'absence. Il y a lieu d'espérer que l'absent est encore vivant et qu'il reparaîtra. C'est l'hypothèse la plus commune dans notre étude. On peut espérer que le sujet récupérera la totalité ou une partie de ses souvenirs. Il est exceptionnel qu'au bout de plusieurs années quelque circonstance n'ait pas permis d'identifier l'amnésique. Il suffit donc de prendre des mesures provisoires en vue de l'administration des biens, si la nécessité le commande. Il est possible de faire nommer un administrateur du patrimoine.

La seconde période s'ouvre au bout de cinq ou onze ans ; à

la suite d'un jugement de déclaration d'absence, les biens de l'absent sont distribués provisoirement entre les héritiers présomptifs, tout en organisant de sérieuses garanties de restitution dans le cas où l'absent reviendrait. Ce n'est qu'au bout de trente ans qu'on consolide les droits des héritiers, tout en réservant encore la possibilité d'un retour de celui qui n'est jamais tenu pour décédé.

Le code civil ne s'est pas intéressé seulement à la sauvegarde des droits patrimoniaux, mais aussi à celle des droits de famille. L'absence ne dissout pas le mariage. Celui-ci subsiste, quel que soit le temps écoulé depuis la disparition de l'absent. Le conjoint ne peut contracter un nouveau mariage, tant qu'il ne peut prouver le décès. S'il y a des enfants mineurs, l'absence de l'un des époux n'ouvre pas non plus la tutelle. Le conjoint exerce les droits attachés à la puissance paternelle.

2) *Valeur juridique des Actes.* — Il n'est question ici, bien entendu, que des cas où l'amnésique non interné n'est pas interdit. Sinon, tous les actes passés par lui seraient nuls de pleins droits.

On sait que d'une façon générale les actes des psychopathes ni interdits, ni internés sont valables en principe. Cependant, ces actes sont susceptibles d'annulation, au moins du vivant du malade, si le demandeur peut prouver l'existence, au moment même de l'acte, d'un vice de la volonté ou du consentement, dû au trouble mental.

Il paraît bien certain que dans de nombreux cas, l'amnésie peut, à elle seule, enlever au sujet tout ou partie des éléments de sa délibération volontaire, et peut donc être une cause non seulement de viciation du consentement, mais encore d'erreur.

L'existence d'une amnésie rétrograde, même lacunaire, mais bien limitée — ou d'une amnésie de fixation, encore persistante, mais dont le début est bien fixé, peut permettre d'apporter assez facilement la preuve du déficit de la volonté au moment même de l'acte.

Nous ne pouvons envisager ici, après ces considérations générales, tous les actes de la vie civile qui pourraient prêter à controverse chez un traumatisé amnésique. Nous ne retiendrons que quelques faits particulièrement intéressants pour notre étude.

Dans les contrats en général, l'incapacité de fait qui peut

résulter de l'amnésie est réglementée conformément aux notions communes que nous venons d'exposer.

Dans les actes à titre gratuit (donation, testament), la nullité peut être demandée même après le décès de l'auteur. Tout testament, et notamment le testament olographe, étant révocable par un testament postérieur, on conçoit toutes les erreurs, spontanées ou provoquées par des gens intéressés, que l'amnésie peut provoquer ; soit que le malade ait oublié ses dispositions antérieures, soit qu'il donne une date erronée.

En ce qui concerne le mariage, les vices du consentement et l'erreur même, au sens du code civil, sont grandement facilités par l'amnésie. L'hypothèse légale d'une erreur sur la personne d'un conjoint et la substitution d'un autre conjoint, ne pourrait guère être acceptable que dans des cas d'amnésie grave avec méconnaissances ou fausses reconnaissances. L'amnésie peut apporter des troubles à la conclusion valable du mariage par l'oubli non frauduleux d'empêchements — de l'existence par exemple d'un mariage antérieur non dissous.

Si l'on aborde la question de filiation, on peut comprendre qu'il soit facile de persuader un amnésique d'une paternité fausse, qu'on l'amènera à reconnaître, ou qu'il lui soit difficile de se défendre contre une action en recherche de paternité.

Citons encore, parmi les limitations de fait des droits civils des amnésiques, l'impossibilité pratique d'exercer les fonctions de membre du conseil de famille, de tuteur, de curateur, d'administrateur. L'amnésie constitue une des formes « d'infirmités graves » admises par la loi comme cause de dispense.

Signalons enfin un point important : c'est le droit pour de tels malades d'ester en justice. Aucune incapacité ne les frappe en principe dans l'exercice de cette faculté : ils peuvent intenter et suivre une action en justice. Cependant, il y a ici une grave restriction à faire : c'est la valeur de leur témoignage dans toutes les actions qui les concernent, où leurs intérêts sont en jeu, et tout particulièrement lorsqu'ils réclament la réparation du dommage que leur a causé le traumatisme.

Si, dans quelques cas, ces malades négligent de faire valoir un dommage dont ils n'ont pas gardé le souvenir, plus souvent ils portent des accusations imaginaires, ou bien sont incapables de justifier le bien fondé de leurs réclamations. Rogues de Fursac déclare que le témoignage d'un traumatisé relatif aux faits concomitants du traumatisme ne doit être accepté qu'avec beaucoup de réserve ; il cite une observation de Gross, qui a

beaucoup insisté sur ce point : « Un garçon meunier avait, au cours d'une rixe, reçu sur la tête un coup violent porté avec un pieu. Il y eut blessure du crâne et perte de connaissance. Interrogé deux jours plus tard, il déclara qu'il avait été frappé par un homme très grand avec une longue barbe noire. Son agresseur, désigné par les témoins, était petit, et n'avait qu'une moustache blonde. Lorsqu'il fut guéri, le blessé reconnut son erreur. » ...« Dans ce cas, le blessé est revenu sur sa fausse déposition, mais l'erreur peut persister indéfiniment à l'état d'élément dans le reliquat du traumatisme. » Briand, dans son étude sur les commotionnés de guerre, a montré la variabilité des récits de ces malades, quant aux circonstances de la commotion : « Si l'on fait déposer le malade à différentes reprises, par écrit, on constate dans la plupart des cas qu'il n'y a pas deux dépositions identiques. »

Ce fait est presque constant, non seulement dans les cas de traumatisme de guerre, d'accidents du travail, ou de tentatives de meurtre, mais encore en matière d'accidents sur la voie publique, et en particulier dans les accidents d'automobile.

Citons, au hasard des nombreuses observations publiées sur ce sujet, une particulièrement probante, due à l'obligeance de M. Fribourg-Blanc :

« L'adjudant-chef, C... Lucien, se rendait, le 17 novembre 1931, de Paris à Cosnes, dans une auto de tourisme où il avait pris place avec sa fille aînée, sa sœur et son beau-frère ; à une vingtaine de kilomètres de Fontainebleau, l'auto fut renversée par des chevaux de labour qui traversaient la route. Le beau-frère de C... fut tué ; sa sœur, sa fille et lui-même blessés. Il fut transporté dans le coma à l'hôpital de Fontainebleau, où le diagnostic de fracture de la base du crâne fut porté, car le blessé présentait un écoulement de sang par les narines et les ponctions lombaires pratiquées les 17, 21 et 23 novembre avaient fourni un liquide céphalo-rachidien hémorragique. La température s'éleva à 38°-38°6 cinq jours après l'accident, et se maintint à ce niveau pendant une semaine avant de revenir à la normale. A partir du 5 décembre, le blessé sortit peu à peu du coma et fut dirigé le 16 décembre sur le service de Neuro-Psychiatrie du Val-de-Grâce. A l'entrée, le malade était euphorique et souriant, répondant à toutes les questions posées, sans hésitation — mais aucune de ses réponses n'était

exacte. Il se disait adjudant-chef au 63[e] Régiment d'Aviation, caserné à Haguenau, alors qu'il appartient en réalité au ième Régiment d'Infanterie à C... Il déclarait être né en 1916 et avoir 31 ans, et il était dans l'impossibilité totale de rectifier cette erreur évidente. Pendant le premier mois de son hospitalisation au Val-de-Grâce, il n'a aucun souvenir de l'accident dont il a été victime, ni des ponctions lombaires qu'il a subies. Il est désorienté dans le temps et dans l'espace et déclare : « Il y a à peu près six mois que je suis ici. » Peu d'instants après, il raconte que, la veille, il était encore dans la cour du quartier, s'occupant à faire ferrer un cheval. Il dit être marié et avoir 6 enfants (5 en réalité). Il a vu hier son fils aîné au café ! Il parle souvent seul de chevaux, de brides, de promenades en auto. A deux reprises, nous notons chez lui de fausses reconnaissances : « Je vous ai déjà vu à Aix-la-Chapelle. »

Son amnésie porte non seulement sur la période écoulée depuis le traumatisme, mais encore sur tous les faits survenus au cours des dernières années.

L'examen organique ne révélait plus, le 20 décembre, qu'une hémi-parésie faciale gauche de type central, qui disparut par la suite, et le liquide céphalo-rachidien était redevenu normal, sauf une légère lymphocytose — témoin de l'hémorragie méningée provoquée par le trauma (B.-W. négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien).

En résumé, pendant les quatre semaines qui suivirent la période de coma, son état fut caractérisé par une confusion mentale complète avec amnésie totale rétro-antérograde, fabulation absurde, mobile et incohérente ; euphorie niaise avec indifférence affective et inconscience absolue de la gravité de son état ; aprosexie ; fatigabilité intellectuelle rapide et incapacité d'effectuer les opérations intellectuelles les plus élémentaires.

Peu à peu, cependant, son état s'améliora. La désorientation se dissipa. Les phénomènes de fabulation, par lesquels il suppléait au début à sa mémoire déficiente par le rappel de souvenirs automatiques non contrôlés disparurent. On crut alors que le malade serait susceptible de fournir quelques indications utiles sur les circonstances de l'accident du 17 novembre, et les enquêteurs chargés de l'instruction de cette affaire vinrent l'interroger à l'hôpital à diverses reprises, à la fin du mois de janvier 1932. Mais ils ne purent recueillir que des renseignements erronés. Si l'orientation pour les choses présentes était

redevenue normale, la mémoire n'en restait pas moins totalement déficiente pour les faits qui avaient précédé, accompagné et suivi l'accident, et les attestations que C... avait cru pouvoir fournir en toute sincérité, lors de cette enquête, furent ultérieurement reconnus comme inexactes. Son témoignage, qui avait d'abord été retenu dans l'établissement du dossier de procédure, dut, par la suite, être rejeté.

Cependant, l'état psychique de C... continua à s'améliorer de façon lentement progressive. Revu, après sa sortie de l'hôpital, sept mois après l'accident, sa mémoire se montrait récupérée sans incertitudes et sans lacunes pour tous les faits antérieurs au traumatisme cranien. Il avait le souvenir très exact de la journée du mariage de sa sœur, au cours de laquelle devait se produire l'accident où il fut blessé. Il décrivait sans hésitation la petite torpédo Fiat où il avait pris place avec sa sœur, son beau-frère et sa fille aînée. Il se rappelait parfaitement le début du voyage jusqu'aux environs de Fontainebleau, où se produisit l'accident. Mais, à partir de ce moment, il persiste dans sa mémoire un trou complet, et les circonstances qui ont immédiatement précédé l'accident lui demeurent inconnus. Il ne se souvient nullement de son séjour à l'hôpital de Fontainebleau, et ses premiers souvenirs, assez confus, remontent à la semaine qui a suivi son entrée au Val-de-Grâce. Il reste donc définitivement incapable de fournir le moindre témoignage précis sur les causes de l'accident, et son affectivité et ses facultés psychiques étant par ailleurs récupérées de façon parfaite, il se préoccupe vivement de ne pouvoir aider en rien les siens dans les embarras du procès qui est encore en cours et que sa sœur a intenté au propriétaire des chevaux de labour qui ont été la cause de l'accident où son beau-frère a trouvé la mort à ses côtés. »

Capacité civique et politique

Les droits civiques sont ceux qui font participer les citoyens d'un état à l'exercice des fonctions publiques.

En principe, le psychopathe, ni aliéné ni interdit, jouit de tous les droits civils et politiques. Les troubles mnésiques peuvent cependant, en fait, gravement perturber l'exercice de ces droits.

Nous n'insisterons pas sur les qualités intellectuelles qui devraient être exigées de l'électeur et de l'élu.

En ce qui concerne l'aptitude aux fonctions de jure, il n'y a

aucune restriction à l'égard de tels malades. On devrait cependant admettre qu'un sujet atteint d'amnésie de fixation est dans l'impossibilité de suivre effectivement les phases du procès et de juger sainement un inculpé. Le déficit mnésique attesté par un certificat médical peut en tout cas être une cause d'excuse qu'un malade conscient ne manquera pas d'invoquer. Nous avons vu le cas se produire lors d'une session d'assises dans un département du Nord de la France : il s'agissait d'un commotionné de guerre, ancien instituteur qui avait dû abandonner ses fonctions en raison d'une amnésie de fixation importante, et qui s'était récusé. Signalons que la jurisprudence considère la surdité comme une incapacité pour les fonctions de juré. L'amnésie de fixation n'est-elle pas une sorte de surdité psychique, en prenant ce terme dans son acceptation la plus large ?

L'aptitude a être témoin n'est l'objet d'aucune disposition légale d'incapacité formelle. Nous avons déjà montré combien le témoignage d'un traumatisé amnésique doit être suspect lorsque sa déposition porte sur des faits dans lesquels il est personnellement intéressé, et surtout lorsque ces faits sont concomitants du traumatisme. Les témoignages ne sont pas moins douteux lorsqu'ils concernent une affaire dans laquelle il n'est pas lui-même en cause, et même lorsque les faits rapportés sont postérieurs au traumatisme. Aussi faut-il être extrêmement prudent à l'égard des dépositions de tels sujets, soit en matière civile, soit en matière correctionnelle ou criminelle. Ils peuvent émettre des accusations injustifiées, ou, au contraire, nier de bonne foi des événements dont ils ont été réellement témoins. Lalanne dans son Rapport du Congrès d'Amiens de 1911, Rogues de Fursac dans son Rapport du Congrès de Médecine légale de 1926, ont étudié cette question et montré que l'infériorité de tels témoignages est proportionnelle au degré du déficit de la mémoire. Signalons d'ailleurs que les infirmités physiques ou intellectuelles peuvent être des causes de reproches, d'excuse ou de dispense pour les témoins.

Indemnisation

Aux problèmes de capacité civile s'ajoutent ceux de la capacité professionnelle. Il s'agit d'apprécier et de réparer le dommage subi par un individu atteint d'une amnésie traumatique consécutive à un accident sur la voie publique (accident de

chemin de fer, d'automobile) ; à une agression, ou à un accident du travail. Dans tous les cas, la procédure sera à peu près identique, et en dernier ressort ce sont les tribunaux qui décideront.

Du fait de la grande variabilité de l'importance et de la forme du trouble amnésique, le problème médico-légal sera souvent très délicat.

D'autant plus que l'on rencontre un nombre au moins égal de simulations et d'exagérations dans les expertises civiles que dans les expertises criminelles. L'expert peut être appelé à se prononcer dans deux circonstances très différentes : ou bien immédiatement après l'accident ou très peu de temps après lui ; ou dans une période beaucoup plus éloignée du trauma, alors que les symptômes pathologiques auront tendance, soit à disparaître, soit à se fixer.

Dans le premier cas, il devra formuler un pronostic et indiquer approximativement quelle sera la durée de l'incapacité du travail.

Le blessé sera alors en pleine période d'amnésie lacunaire, s'accompagnant souvent d'un appoint confusionnel ou d'une obnubilation très accentuée. Ses conclusions seront alors bien incertaines et devront s'accompagner d'une extrême prudence et d'une grande réserve, car des possibilités d'aggravation ou de complications futures sont présentes. Mais, comme le dit très justement M. Rogues de Fursac, « il serait à souhaiter que ces réserves fussent ignorées du malade, car elles ne peuvent exercer sur lui qu'une déplorable suggestion ».

Pendant toute cette période (temps d'hospitalisation ou durée d'incapacité de travail), l'accidenté du travail touchera une indemnité quotidienne égale à la moitié du salaire qu'il recevait quand il travaillait. L'appréciation de l'incapacité totale temporaire des formes de début sera autant dépendante des symptômes morbides qui accompagnent l'amnésie que de l'amnésie elle-même.

Lorsque tous les autres phénomènes pathologiques ont disparu et que seul persiste le trouble mnésique, il y a intérêt à ne pas trop prolonger la durée de l'incapacité totale temporaire. Car, comme le dit M. Masquin dans sa thèse : « Un blessé est dit en état d'incapacité totale temporaire tant qu'il ne peut pas reprendre son travail, même s'il mène chez lui une vie relativement active. C'est ainsi qu'une sub-confuse pouvait aller, venir, s'occuper de petits soins de ménage, et toucher la

même indemnité que lorsqu'elle était en état de confusion complète et hospitalisée. On voit le danger de cette mesure et l'aliment qu'elle fournit à la sinistrose. N'y aurait-il pas une modification à apporter sur ce point à la loi ? »

Après un temps plus ou moins long, se posera la question de la « consolidation ». Si la guérison n'est pas complète, ou si elle n'est pas admise comme telle par l'intéressé, des experts seront nommés. Ils devront se prononcer sur l'existence possible d'une incapacité professionnelle permanente et sur son degré, ou indiquer à quelle date peut être fixée la consolidation.

Cette question de consolidation est particulièrement embarrassante quand il s'agit d'amnésie traumatique. Si l'amnésie rétrograde a tendance à rétrocéder et à disparaître, il n'en est pas de même des troubles mnésiques d'évocation et de fixation, car souvent ils passent à l'état chronique et parfois ont tendance à s'aggraver dans les années suivantes ; enfin, on a signalé, quoique la chose paraisse exceptionnelle, des cas d'amnésie de fixation apparue plusieurs mois après le trauma, alors que la consolidation pouvait être admise.

Il peut arriver inversement qu'une amélioration sensible ou même une guérison véritable survienne une fois le procès terminé. Aussi y a-t-il intérêt à retarder le plus possible la signification d'une conclusion *irrévisible*.

Mais ce retard ne peut pas être anormalement prolongé, car il a tout d'abord l'inconvénient de maintenir la victime dans un état d'impatience et d'inquiétude apte à développer la sinistrose, et, par ailleurs, lorsque intervient une solution favorable au blessé, son état psychique peut sensiblement s'améliorer, surtout lorsque la maladie est teintée de pithiatisme. Les tribunaux saisis de ces difficultés admettent que l'expert déclare permanente l'incapacité qui en résulte, la révision pouvant se faire au bout du délai légal de trois ans, dans le sens de l'amélioration ou de l'aggravation. Aussi estimons-nous que si le système de l'indemnité donnée en capital et en une seule fois, sans possibilité de révision, peut être préconisé dans certains cas de psychoses traumatiques, il constitue un compromis fâcheux et préjudiciable pour la victime atteinte de troubles mnésiques. Le délai de trois ans, en revanche, paraît raisonnable ; on peut habituellement apprécier assez exactement dans un tel espace de temps l'évolution d'un trouble mnésique ; les cas d'aggravation survenue 10 et 15 ans après

le traumatisme ne se rapportent qu'exceptionnellement à l'amnésie.

Le quantum d'incapacité est très variable avec les auteurs. D'ailleurs, jusqu'ici, ils envisageaient un syndrome total, qualifié le plus généralement dans les traités se rapportant aux accidents du travail de « neurasthénie traumatique », — l'amnésie n'étant jamais envisagée isolément.

Ce quantum était généralement assez faible : de 10 % à 30 % ; quelquefois et surtout autrefois réglé par des experts qui n'étaient pas toujours d'une compétence indiscutable et obsédés par l'idée de l'hystéro-traumatisme.

Actuellement, en matière d'accident du travail, et même en matière civile, on a de plus en plus tendance à s'inspirer du nouveau barême du Ministère des Pensions établi en février 1929. Nous avons montré, au chapitre de la psychiatrie médico-légale militaire, tous ses avantages.

Signalons, à titre purement indicatif que, dans les accidents du travail, la loi du 9 avril 1898, qui est une loi forfaitaire, n'admet que l'indemnisation d'une fraction de l'invalidité reconnue (la moitié en cas d'incapacité partielle, les deux tiers en cas d'incapacité totale). Dans les accidents de droit commun, au contraire, l'invalidité admise est prévue en totalité.

On sait qu'en matière de droit commun, on peut ajouter à l'indemnité globale, ou accorder à titre de suppléance, une allocation spéciale dite : « praetium doloris », appréciée et évaluée par le tribunal. Elle tient compte « du danger de mort qu'a couru la victime, de la souffrance physique qu'il a subie, etc... »

C'est habituellement l'expert qui la propose et en indique l'importance. Nous pensons que, parmi les motifs de l'attribution de ce « praetium doloris », pourrait entrer l'amnésie lacunaire.

Voici, en effet, un individu qui, à la suite d'un traumatisme cranien, aura présenté des symptômes psychiques divers, plus ou moins rapidement amendés, puis définitivement disparus. Il n'aura droit matériellement à aucune indemnisation. Mais il restera cependant dans sa mémoire un trou noir, complet et définitif, une lacune du souvenir, se rapportant à une fraction de son existence, à un court moment représenté habituellement par celui de l'accident.

Pratiquement, ce déficit n'aura aucune importance, mais

ne peut-il pas cependant être considéré comme un dommage, comme une certaine diminution de la valeur intellectuelle et sociale du sujet, et, comme tel, justiciable d'une indemnisation ?

CHAPITRE IV

LA SIMULATION DE L'AMNESIE TRAUMATIQUE

Parmi les troubles psychiques, il semble que l'amnésie soit un des plus faciles à simuler. C'est l'excuse qui vient à la pensée de l'esprit le plus simple, c'est celle qui constitue le leit-motiv bien connu des juges d'instruction à propos des crimes les plus divers. C'est l'explication quasi-constante des inculpés d'outrages à la pudeur ou d'attentats aux mœurs.

Après une assez longue pratique médico-légale, on s'aperçoit qu'elle est rarement sincère et cela, précisément parce que, comme nous le disons dans le premier chapitre de notre étude, le rôle de l'amnésie traumatique au point de vue criminel est exceptionnel.

C'est surtout dans la pratique médico-légale militaire que se pose souvent l'hypothèse d'une simulation d'amnésie traumatique et qu'elle est la plus difficile à résoudre, surtout lorsque le trauma est certain ou même possible. Il s'agit quelquefois de simulation intégrale, mais fréquemment aussi d'exagération de troubles existants. En temps de guerre, on rencontrait surtout des cas de pure simulation, c'était le soldat qui essayait d'expliquer une fugue, ou des défaillances dues à la peur ou à d'autres réactions émotives, il invoquait habituellement l'existence de la lacune mnésique.

En temps de paix, et surtout lorsque l'organisation des centres de réforme a été accomplie, les experts ont vu défiler un nombre important d'anciens commotionnés qui exagéraient manifestement le fléchissement de leur mémoire.

De nos souvenirs d'experts près le centre de réforme du 9e corps, nous avons retenu que ces cas se multiplièrent particulièrement lors de la révision du barême neuro-psychiatrique durant les années 1929-1930. Un grand nombre de blessés étaient parfaitement au courant du paragraphe concernant les troubles subjectifs des commotionnés et nous nous rappelons que certains, pénétrant à peine dans notre cabinet, signa-

laient immédiatement, avant tout interrogatoire, les défaillances de leur mémoire alors que les certificats antérieurs ne les avaient jamais mentionnées. A la faveur d'un examen obligatoirement rapide, il était quelquefois difficile de se prononcer d'une façon ferme ; nous devions nous rapporter surtout aux bulletins médicaux précédents, aux rapports de gendarmerie, aux dépositions des voisins et aussi au genre d'existence de l'intéressé, au métier qu'il exerçait, aux détails les plus variés de sa vie quotidienne, à la façon dont il était arrivé jusqu'à nous et souvent, grâce à ces documents et après un habile interrogatoire, nous nous apercevions fréquemment qu'il s'agissait de troubles faussement invoqués ou grandement exagérés. Nous avons pû remarquer aussi que le syndrome commotionnel se compose rarement de la seule amnésie, que dans ces cas, ce symptôme strictement isolé est habituellement suspect. Néanmoins, nous en avons rencontré certains exemples et alors, l'amnésie de fixation était habituellement très accentuée.

Inversement mais plus rarement, on peut voir certains commotionnés manifestement amnésiques qui ne signalent pas ce déficit, lequel est découvert fortuitement au cours de l'interrogatoire.

Nous estimons que, dans tous les cas, lorsque l'expert examine un traumatisé du crâne ou un commotionné certain, il doit systématiquement rechercher l'existence des troubles mnésiques. Mais ses questions doivent être posées avec tact et grande prudence sous peine de suggestionner le blessé ou de réveiller chez lui des préoccupations hypocondriaques latentes qui tendent à lui faire noircir son état.

Les commotionnés et les traumatisés du crâne sont souvent en effet des revendicants, cela à la faveur de leurs troubles du caractère. C'est parmi eux qu'on trouve, dans une assez forte proportion, ces cas de « sinistrose de guerre » si bien étudiée par MM. Laignel-Lavastine et Courbon.

MM. Trénel et Lelong ont rapporté l'observation d'un commotionné du crâne chez qui les troubles mnésiques s'accompagnaient d'un véritable délire de revendication qui déformait et exagérait le symptôme sous-jacent.

En matière civile et surtout à propos des accidents du travail ou de ceux survenus sur la voie publique, la simulation de l'amnésie traumatique est également fréquente.

Elle prend souvent, en cette occasion, une forme particulière

celle de la « persévération ». Le blessé, soucieux d'allonger son temps de repos, de rendre plus favorable un compromis ou d'augmenter son taux d'invalidité, prolonge fictivement des troubles mnésiques qui ont véritablement existé.

Comment dépister cette simulation ?

Si ces recherches ont quelques variantes dans leur modalité, selon qu'il s'agit d'une expertise criminelle, militaire ou civile, nous estimons cependant qu'elles comportent des règles communes.

En présence d'un individu suspect de simulation d'une amnésie traumatique, il sera tout d'abord indispensable de faire l'examen objectif du sujet et de chercher par tous les moyens l'existence du traumatisme ou la preuve de la commotion : examen des cicatrices, des pertes de substances, radiographie en cas d'utilité, stigmates neurologiques, recherche des autres symptômes subjectifs du syndrome commotionnel (céphalées, vertiges, etc.) car, nous le répétons encore une fois, l'amnésie est exceptionnellement isolée. Dans certains cas récents, il sera même précieux de recourir à la ponction lombaire et à l'examen du liquide céphalo-rachidien (Signalons que cette opération peut être quelquefois refusée par le blessé).

Il importe d'étudier le dossier avec un maximum d'attention, de détailler les feuilles d'évacuation et d'hospitalisation, les dépositions des témoins, les enquêtes faites dans l'entourage, etc.

On passera ensuite à l'examen particulier du fond mental. Nous considérons qu'il serait fastidieux de citer ici tous les tests connus de tous se rapportant à l'étude de la mémoire : épreuves de lecture, d'écriture, de calcul, évocations, etc...

Dans tous les cas, l'habileté et le « flair » de l'expert auront un rôle capital. Rappelons à ce sujet ce qu'écrivent MM. G. Dromard et J. Levassort à popos des signes qui doivent mériter suspicion ; ils s'adressent surtout à l'expertise criminelle :

1° L'opportunité vraiment trop complaisante d'une fuite soudaine dans les souvenirs.

2° Un défaut flagrant de concordance entre la conduite de l'inculpé et l'attitude qu'aurait pu avoir, soit au temps de l'action, soit au moment de l'arrestation, un homme privé de conscience ou de mémoire.

3° Un manque de conviction dans le ton de celui qui affirme ne pas se souvenir.

4° Une distribution insolite, bizarre et fantaisiste de la prétendue perte de mémoire.

5° Le caractère tardif et cliniquement intempestif de l'allégation de l'amnésie, alors, par exemple, que les aveux ont été faits.

6° L'inexistence, enfin, d'un état morbide pouvant conditionner l'amnésie, celle-ci n'étant jamais qu'un symptôme.

Lorsqu'après un examen approfondi subsistera le doute, une mesure d'hospitalisation, lorsqu'elle est possible, est particulièrement précieuse. Elle permet de suivre plus attentivement le sujet dans sa vie quotidienne, elle favorise la surveillance continue et discrète qui pourra mettre en évidence les défaillances de la simulation, elle autorisera l'utilisation « de ces trucs » bien connus pendant la guerre dans les centres neuro-psychiatriques qui peuvent surprendre le simulateur et le faire se démasquer.

Quelquefois même, un séjour par trop prolongé, des raisons matérielles ou familiales lasseront la ténacité dans la mauvaise foi.

Certains auteurs ont proposé la pratique de l'hypnose qui permet de différencier une amnésie traumatique vraie d'une amnésie hystérique. Si le sujet retrouve en effet ses souvenirs dans le sommeil hypnotique, il s'agira d'un symptôme pithiatique ; mais ce procédé ne permettra pas d'affirmer la simulation.

Nous le considérons personnellement comme peu probant et peu recommandable. Il est un autre moyen de dépister la fausse allégation d'amnésie qui nous paraît beaucoup plus précieux mais qui, malheureusement, implique le consentement du sujet et peut amener des accidents bien rares mais cependant possibles. Nous voulons parler de l'éthérisation.

Nous savons que cette pratique, appliquée à l'étude du subconscient des déments précoces, associée parallèlement à d'autres procédés pharmaco-dynamiques, a donné de très cuieux et intéressants résultats.

C'est surtout au début de la narcose, à la période d'excitation, alors que le sujet répond facilement aux questions qu'on lui pose, que l'on peut parfaitement dépister la simulation du trouble mnésique. On peut utiliser également, mais avec un peu moins de précision, le moment du réveil après

anesthésie complète, on obtient également aux questions posées des réponses probantes.

Mais malgré tout, le dépistage de la simulation d'une amnésie traumatique demeure très délicat et présente parfois de grandes difficultés, surtout lorsqu'on a à faire à un sujet habile, intelligent et documenté. Le problème reste quelquefois insoluble.

Citons à ce propos pour mémoire et très brièvement le cas d'une affaire N... qui a fait pas mal de bruit, il y a un an 1/2 environ : il s'agissait d'une fugue amnésique ayant suivi une commotion antérieure de quelques mois, fugue qui s'accompagna d'événements compliqués : abandon d'une voiture automobile au bord de la mer, dédoublement de la personnalité, plaintes successives des parties adverses, etc. Affaire qui fût judiciairement classée après plusieurs expertises.

De ce chapitre concernant la simulation, nous pouvons conclure à la faveur de plusieurs observations publiées par différents auteurs et de notre expérience personnelle : qu'on doit considérer comme suspectes : 1° une amnésie qui constitue le seul symptôme subjectif chez un traumatisé du crâne ou un commotionné ; 2° une amnésie rétrograde à la fois trop étendue dans le temps et trop persistante; 3° une amnésie de fixation ou d'évocation tardivement apparue.

CONCLUSIONS

L'amnésie traumatique est plus un symptôme qu'un bloc syndromique ; elle est exceptionnellement isolée et rarement autonome ; on la trouve dans presque tous les traumatismes craniens, mais toujours mélangée à d'autres phénomènes mentaux surtout confusionnels, et plus particulièrement dans les périodes voisines de la commotion. Plus tardivement mais assez rarement, elle peut exister à l'état pur. Cette remarque primordiale a un grand intérêt au point de vue médico-légal.

1. *Au point de vue criminel,* l'amnésie traumatique joue un rôle de moyenne importance, particulièrement en ce qui concerne la gravité des délits. C'est surtout l'amnésie antérograde et de fixation qui provoque les réactions anti-sociales ; l'amnésie lacunaire et rétrograde créant plus spécialement des

conflits et des complications au point de vue procédurier ou médical. L'expert devra conclure presque toujours à l'irresponsabilité, mais l'internement sera rarement à envisager.

2. *Au point de vue de la médecine légale militaire,* l'amnésie traumatique amènera des délits beaucoup plus graves, surtout en période de guerre. Lorsque son influence sera mise en évidente d'une façon précise (parfois avec difficulté) l'éventualité de la réforme se posera ainsi que celle de l'octroi d'une pension. Actuellement, la législation militaire paraît, dans ce domaine, parfaitement organisée.

3. *Au point de vue civil,* l'existence d'une amnésie traumatique soulèvera des problèmes infiniment multiples et variés.

Tout d'abord, en ce qui concerne la capacité civile, elle fera envisager :

1. *Les mesures de protection,* qui, dans ce cas, se montreront souvent assez imparfaites par rapport à d'autres législations étrangères.

2. *La valeur juridique des actes.*

Ensuite, en ce qui concerne la capacité civique.

Enfin, devront se poser les questions d'incapacité professionnelle et d'indemnisation qui varieront selon qu'il s'agira d'accidents du travail ou d'accidents de droit commun.

Nous estimons que, si le système de l'indemnité donnée en capital et en une seule fois, sans possibilité de révision, peut être préconisé dans beaucoup de psychoses traumatiques, il constitue un compromis fâcheux et préjudiciable pour la victime atteinte de troubles mnésiques.

3. *La simulation de l'amnésie traumatique* est fréquente et souvent difficile à dépister. A côté des procédés classiques d'examen que nous énumérons, nous signalons l'intérêt de la technique de l'éthérisation qui, malheureusement, est d'un emploi délicat et non admise par la loi.

BIBLIOGRAPHIE

BARBE. — Troubles subjectifs mentaux consécutifs aux traumatismes du crâne.

BENON. — Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques post-traumatiques. (1913, Paris, Editions Steintheil).

BENON. — Psychoses de guerre et considérations médico-légales. (*R. N.*, mai 1918).

BRIAND et BRISSOT. — La médecine légale civile des états d'affaiblissement intellectuel d'origine organique. (*Congrès des Aliénistes*, Paris, 1925. Rapport).

CHENEVEAU. — Contribution à l'étude des troubles neuro-psychiques des trépanés.

CHENEVEAU. — Délinquance et responsabilité. (*Thèse de Bordeaux*, 1922).

COLIN (A.) et CAPITANT. — Cours élémentaire de droit civil français. (Librairie Dalloz, Paris, 1921).

DROMARD et LEVASSORT. — L'Amnésie. (Alcan, Paris, 1907).

FORGUE et JEANBRAU. — Guide du médecin dans les accidents du travail. (Masson et C[ie], Paris, 1914).

FRIBOURG-BLANC. — A propos des séquelles tardives des blessures du crâne : Considérations cliniques et médico-légales. (*Ann. de Méd. légale*, 1930).

FRIBOURG-BLANC et MASQUIN. — Les séquelles psychiques tardives des grands traumatismes craniens ; leur intérêt médico-légal. (*Congrès de Médecine légale*, 1930).

HESNARD. — Troubles mentaux et psychoses consécutifs à la guerre navale. (*Archives de Méd. et Pharmac. Milit.*, oct. 1918).

KAWKINE. — Réactions criminelles chez les traumatisés. (*Journal névropathol. y. psychiatrie*, SS. Korsatowa, T. XIX, N° 3, pp. 53-64).

LAIGNEL-LAVASTINE et COURBON. — La sinistrose de guerre. (*R. N.*, 1918, T. 1, p. 322).

LE HUCHE — Contribution à l'étude clinique et médico-légale de la psychose de Korsakow post-traumatique. (*Thèse*, Paris, 1921).

LÉPINE (J.). — Troubles mentaux de guerre. (*Collect. Horizon. Manon.*, Paris, 1917).

MARIE et PIÉRON. — Les troubles de la mémoire d'origine commotionnelle.. (*Journal de Psychologie*, août 1915).

MARTIMOR. — L'état mental des petits trépanés par la méthode des tests. (*Thèse*, Toulouse, 1917).

MASQUIN. — Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes craniens. Etude clinique, anatomo-pathologique et médico-légale. (*Thèse*, Paris, 1931).

OPPENHEIM. — L'amnésie traumatique chez les blessés de guerre. (*Progrès Médical*, 1917, pp. 189-190).

PIGNÈDE et ABÉLY (Paul). — Tableau clinique tardif post-commotionnel. (*Encéphale*, 1930).

Porot. — La criminalité des blessés du crâne. (*Rapport du 10e Congrès de Médecine légale,* Lille, 1925).

Régis. — Troubles psychiques et neuro-psychiques de guerre. (*Presse Médicale,* mai 1915).

Régis. — Traité de Psychiatrie.

Régis (André). — Les amnésies de guerre. Contribution à l'étude clinique et pathogénique de l'amnésie. (*Thèse,* Bordeaux, 1920).

Rogues de Fursac. — Amnésies traumatiques. (*Bull. de la Soc. de Méd. légale de France,* décembre 1924).

Rogues de Fursac. — Manuel de Psychiatrie (Médecine légale).

Thoinot. — Les accidents du travail et les affections d'origine traumatique. (Editions Doin, 1904).

Trénel et Lelong. — Traumatismes craniens et psychoses traumatiques. (*Soc. Clin. de Méd. Ment.,* 20 avril 1927).

Vervaeck. — La criminalité des blessés du crâne. (*Annales de Méd. lég.,* Paris, 1925).

DICUSSION DU RAPPORT
DE MÉDECINE LÉGALE

M. A. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce). — Par son très beau rapport, M. Paul Abély s'est acquitté de façon parfaite de la tâche si délicate qui lui était proposée et je tiens à l'en féliciter bien chaleureusement.

Le problème des amnésies traumatiques est, en effet, particulièrement difficile à résoudre pour deux raisons que M. Abély a bien fait ressortir.

La première, c'est que, chez les traumatisés, l'amnésie est très rarement isolée, car elle ne constitue qu'un des multiples symptômes du syndrome global post-traumatique. La part qui lui revient en propre dans ce syndrome est souvent très délicate à délimiter.

La deuxième, c'est que l'authenticité de l'amnésie est parfois bien difficile à établir lorsque le problème clinique se complique d'une question de responsabilité pénale ou civile du sujet ou de son indemnisation.

M. Abély a su délimiter, de façon très heureuse, l'étude de la question. Il a, de plus, nettement discriminé l'amnésie liée aux phénomènes immédiats du shock traumatique et qui fait partie intégrante du syndrome .confusionnel, amnésie lacunaire de type rétrograde de l'amnésie ultérieure, antérograde, liée au stade chronique qui est une amnésie de fixation dépendant étroitement des troubles de l'attention et de l'activité psychique.

Il a su montrer que l'amnésie lacunaire était assez rarement responsable en matière pénale d'un crime ou d'un délit et qu'elle intervenait surtout dans les affaires judiciaires comme élément perturbateur de l'Instruction des procès. Il a bien voulu, à cet égard, rapporter une des observations que nous lui avions confiées.

L'amnésie antérograde revêt une importance plus grande dans la genèse des délits. Notre pratique de la psychiatrie militaire nous conduit aux mêmes constatations.

M. Abély a d'ailleurs voulu réserver dans son rapport un

important chapitre à l'amnésie traumatique dans la Psychiatrie médico-légale militaire. Ce chapitre est si parfaitement rédigé que nous ne saurions rien y ajouter.

Comme le signale très justement le rapporteur, la vie militaire, par les règles de discipline très strictes qu'elle impose, entraîne des infractions nombreuses et qui revêtent un caractère de gravité beaucoup plus grand du point de vue pénal que dans la vie civile. C'est pourquoi les médecins militaires doivent être familiarisés avec les cas d'amnésie traumatique qu'ils ont assez souvent à apprécier du point de vue médico-légal. Je me permettrai de signaler une disposition légale qui accentue encore l'importance de ce problème lorsqu'il est soulevé devant les tribunaux militaires. Je veux parler de l'article 7 de la loi d'amnistie de 1921 qui stipule qu' « amnis-
« tie pleine et entière est accordée pour toute infraction
« prévue par le code de justice militaire, commise avant le
« 11 novembre 1920, lorsque son auteur aura été, antérieure-
« ment à l'infraction, atteint d'une blessure intéressant le
« crâne ou le cerveau. »

Lorsque l'on étudie de près et sans parti-pris les faits, cette disposition apparaît beaucoup trop libérale, car elle établit une présomption de non-responsabilité pour tous les blessés du crâne, présomption qu'un expert consciencieux ne saurait admettre sans contrôle. Il n'en est pas moins vrai que ce généreux principe, sanctionné par la loi, est né de l'observation de certains faits indubitables, médicalement contrôlés. M. Abély en donne pour exemple, chez les militaires, un cas de fugue amnésique, exécutée au cours de la phase confusionnelle aiguë post-traumatique, et un cas d'oublis et de négligences dans le service, liés à l'amnésie de fixation de la phase chronique. Le seul reproche que l'on puisse faire à l'article 7 de la loi d'amnistie est celui d'avoir établi, en faveur des délinquants, une généralisation trop hâtive.

En matière d'indemnisation, nous sommes d'accord avec M. Abély lorsqu'il regrette que la loi des pensions militaires du 31 mars 1919 ne tienne pas compte de la profession dans l'appréciation du taux d'invalidité du blessé. Il est certain, en effet, qu'un intellectuel sera beaucoup plus lésé dans ses intérêts matériels par l'amnésie de fixation que ne le serait un travailleur manuel. Nous avons eu à expertiser, au Val-de-Grâce, un ingénieur, ancien Polytechnicien, qui, victime pendant la guerre d'un violent traumatisme cranien, avait été

contraint d'abandonner la situation importante qu'il occupait dans l'industrie avant la guerre et d'accepter pour vivre des situations de moins en moins lucratives et finalement un modeste emploi de dessinateur. C'est qu'il oubliait tout et était obligé de prendre en note sur un carnet les indications les plus simples. Longtemps, il avait cherché à dissimuler ses troubles de la mémoire, afin de ne pas déchoir aux yeux de ses chefs, mais il n'avait pu parvenir à cacher suffisamment son infirmité. Ce cas nous conduit à signaler que, si la simution de l'amnésie traumatique est fréquente en matière d'expertise et souvent difficile à dépister, comme l'a si bien indiqué M. Abély, il y a lieu aussi, dans certains cas, de se préoccuper du problème de la dissimulation de cette amnésie. La question peut se poser pour certains blessés sollicitant un emploi civil ou désireux de contracter un engagement dans l'armée. L'attention des médecins nous paraît devoir être attirée sur cette possibilité.

M. Abély a trop bien indiqué les règles de prudence qui doivent présider à la conduite de l'expertise en matière d'amnésie traumatique pour que nous ayons à insister sur ce point. Qu'il nous permette seulement de signaler l'intérêt que peut présenter le dépistage d'une affection surajoutée au traumatisme, telle que le diabète, la sénilité précoce ou d'une intoxication : le tabagisme, l'oxycarbonisme chronique et surtout l'éthylisme. Les habitudes éthyliques sont souvent la conséquence des troubles de l'humeur et du caractère, apparus primitivement chez les traumatisés craniens. Ces blessés, en raison même de leur irritabilité, supportent mal les contraintes de la vie familiale et, dans un certain milieu, sont parfois conduits à fuir leur foyer et à passer leur temps au cabaret. L'alcool accentue encore leur irritabilité et leurs tendances revendicantes. Il peut aussi aggraver leurs troubles de la mémoire et la tâche du médecin-expert devient alors plus délicate encore dans l'appréciation du taux d'invalidité afférent à l'amnésie de fixation.

Nous ne pouvons qu'être reconnaissants à M. Abély d'avoir pris le soin de préciser, avec tant de clarté et de sens pratique, la conduite à tenir dans l'expertise destinée à la solution d'un problème d'une telle complexité.

M. Barreau (de Paris). — 1° Les amnésies importantes s'accompagnent toujours de troubles objectifs, sensoriels ou

nerveux. Mais l'estimation en est difficile et on observe d'importantes divergences dans les taux accordés par les experts.

2° L'amnésie peut être entièrement simulée et seule une enquête serrée permet d'affirmer la preuve de la simulation.

3° Les allégations amnésiques s'observent chez tous les blessés du crâne, même légers. Elles sont des plus suspectes en l'absence de tout symptôme objectif et on les observe souvent après éducation préalable du blessé, par un conseil juridique ou médical.

M. Xavier Abély (de Villejuif). — Je voudrais insister sur l'amnésie rétrograde post-traumatique. Tout ce que j'ai pu observer depuis longtemps m'a conduit à la conclusion suivante : si l'on fait abstraction des cas de confusion marquée, aiguë ou chronique, et des cas de démence avancée, l'amnésie rétrograde (c'est-à-dire portant sur une période antérieure au facteur pathologique causal, initial) doit être considérée, dans la majorité des cas, comme une fausse amnésie. Ce qui me paraît vrai de l'amnésie rétrograde en général, l'est tout particulièrement de l'amnésie traumatique rétrograde. Il est cependant relativement fréquent d'observer une amnésie limitée, intéressant une courte période précédant l'accident, et qui est d'ailleurs peu durable. Mais, si cette amnésie s'étend dans le temps et dans l'espace, on a affaire à une pseudo-amnésie.

Ces pseudo-amnésies rétrogrades post-traumatiques sont de types divers.

Tout d'abord, nous trouvons les pseudo-amnésies rétrogrades volontaires :

Parmi celles-ci, les plus connues sont les amnésies post-traumatiques simulées. On ne s'étonnera pas qu'elles prennent très souvent la forme rétrograde. C'est la forme populaire de l'amnésie, celle qu'ont vulgarisée le roman et le théâtre. Le bon sens public pense que l'amnésie est essentiellement l'abolition des souvenirs déjà imprimés en nous. Certains simulateurs exagèrent même, ils font table-rase de toute leur vie passée.

Mais je ne prétends pas que toutes les amnésies rétrogrades traumatiques soient des simulations.

La pseudo-amnésie rétrograde volontaire ne se rencontre pas seulement chez le sujet normal simulateur. On la trouve

chez de véritables aliénés. Elle n'est plus utilitaire ici. Elle est simplement sous la dépendance d'un état mental pathologique qui la conditionne et qui la dirige. Une idée délirante ou une idée fixe limitent l'amnésie à l'ensemble des souvenirs qui s'opposent à cette idée. On peut observer de telles amnésies dans les délires systématisés et, de préférence, dans les délires non-hallucinatoires : dans les délires d'interprétation (en particulier chez les interprétateurs filiaux qui éliminent un passé banal pour le remplacer par un passé plus honorifique), dans les délires imaginatifs, artistiques, où le malade s'évade de la réalité en faisant abstraction d'un passé trop misérable. Toutes ces amnésies ne sont, au fond, que des dissimulations de souvenirs ou des affectations d'amnésie. Citons encore certains délires de négation, où la négation prend une forme plus spécialement psychique, certains syndromes mentaux où apparaît le sentiment de dépersonnalisation.

Ces cas prennent une importance toute particulière lorsqu'ils coïncident avec un traumatisme. J'ai vu plusieurs cas de ces délires, avec pseudo-amnésie corrélative, évoluant certes sur un terrain propice, mais déclenchés, sinon déterminés, par un traumatisme avec élément émotionnel intense et asthénie consécutive.

Une autre forme de cette fausse amnésie rétrograde traumatique est représentée par les pseudo-amnésies subconscientes. Elles sont caractérisées, comme les précédentes d'ailleurs, par leur systématisation autour d'un centre idéo-affectif. Cet élément de cristallisation est souvent une idée déclenchée par le traumatisme et qui continue son travail souterrain.

A la limite de ces deux formes, l'une volontaire, l'autre subconsciente, se place l'amnésie dite hystérique, si fréquente à la suite des accidents. Cette amnésie a été autrefois complaisamment décrite. Elle se groupe autour d'une idée, d'un événement, ici le choc somato-affectif. Elle porte sur toute une époque, le plus souvent précédant l'accident. Elle englobe parfois la vie entière du sujet Il y a des exemples célèbres de ces états seconds. Ce sont des cas de ce genre (en dehors des amnésies démentielles) que Ribot a utilisés dans son étude sur la pathologie de la mémoire. Ces amnésies hystériques ont joué un rôle beaucoup trop considérable dans l'élaboration des théories du subconscient. Ces études nous paraissent aujourd'hui quelque peu périmées. Le scepticisme qui a enveloppé l'hystérie s'est étendu tout particulièrement sur ces

troubles mnésiques qui relèvent, dans une proportion difficile à préciser, mais certainement très élevée, de la mythomanie, sinon de la simulation. Remarquons la fréquence de la forme rétrograde de ces amnésies hystériques. C'est que l'hystérique crée le syndrome tel qu'il l'imagine, c'est-à-dire selon la conception populaire. La guerre a déterminé une recrudescence nouvelle de ces amnésies hystériques. L'armistice a heureusement arrêté assez rapidement cette floraison.

Il n'en est pas moins vrai qu'il existe des pseudo-amnésies subconscientes parfaitement sincères. C'est surtout dans certaines formes de dissociations mentales, — celles-là indiscutables, — qu'on les rencontre, et en particulier dans la schizophrénie (en dehors même des délires autistiques dont je parlais tout à l'heure). L'oubli apparent et le négativisme systématisé des souvenirs de toute une période de l'existence s'y rencontrent fréquemment. Sous le nom d'amnésie systématique ou de négativisme systématique, Capgras en a publié de curieux exemples.

Les cas de ce genre sont d'autant plus intéressants à rapporter ici qu'ils ont pu coïncider parfois avec des traumatismes. J'en rapporterai un exemple : j'ai connu un malade qui, dans la zone des armées, pendant la guerre, avait fait une tentative de suicide en se tirant une balle à la tête. La lésion avait été d'ailleurs des plus minimes. Les troubles mentaux apparurent dès ce moment tellement évidents que le soldat échappa aux rigueurs du conseil de guerre. Observé peu de temps après, ce malade présentait une amnésie qui portait non seulement sur le traumatisme, mais qui remontait bien au-delà jusqu'au début de la guerre. Ce sujet est aujourd'hui un dément précoce caractérisé, mais conserve les mêmes troubles amnésiques. Des renseignements recueillis sur ses antécédents, il résulte que ce schizoïde était parti pour la guerre déjà touché par la maladie et que la perturbation apportée à son habituelle placidité autistique par cet événement considérable, avait localisé, à coup-sûr, l'amnésie sur cette zone particulièrement affective.

Dans bien des cas, on ne saisit pas la raison de cette systématisation de l'amnésie rétrograde. Dans d'autres cas, on arrive à la déceler. La théorie psychanalytique a rajeuni la notion du subconscient et jeté un jour fort intéressant parfois sur ces pseudo-amnésies systématisées.

Freud a montré, par de nombreux exemples, « que la

faculté de reproduction des souvenirs révèle beaucoup plus souvent qu'on ne le soupçonne, une tendance qui favorise tel souvenir ou s'oppose à tel autre ». L'intelligence et l'affectivité choisissent avec partialité dans les faits du passé. Le refoulement d'un complexe, qui n'est d'ailleurs pas toujours du type sexuel, explique bon nombre de ces amnésies systématisées, celles de la démence précoce en particulier.

En somme, toutes ces amnésies rétrogrades post-traumatiques (ou même d'autre origine) ne sont que de fausses amnésies. Même si elles ne sont pas simulées, même si elles sont liées à un état mental pathologique, elles ne représentent pas un trouble lésionnel ou fonctionnel de ce substratum anatomique qui répond à la fonction mnésique. En dehors de ces conditions matérielles, d'ordre organique, neurologique, la mémoire est soumise à des conditions d'ordre plus élevé.

Les pseudo-amnésies rétrogrades, dont nous venons de parler, sont sous la dépendance directe d'un trouble supérieur d'ordre intellectuel ou affectif, lui-même polarisé dans les cas d'origine traumatique, par le choc idéo-émotionnel. Je les appellerais volontiers, selon une expression à la mode, des amnésies « psychosiques ».

Nous conclurons que la médecine légale de l'amnésie traumatique rétrograde — et d'ailleurs de l'amnésie rétrograde en général — peut se résumer dans les quelques formules suivantes :

— En dehors des états confusionnels ou démentiels avérés, toute amnésie rétrograde, de quelque étendue et de quelque durée, est une fausse amnésie.

— Lorsque cette pseudo-amnésie n'est pas accompagnée d'un autre syndrome psychopathique caractérisé, tel que système délirant, schizophrénie..., il est extrêmement probable qu'il s'agit d'une simulation.

— Lorsque cette pseudo-amnésie est accompagnée d'un syndrome psychopathique caractérisé, elle entraîne les conclusions médico-légales civiles et pénales liées audit syndrome psychopathique, mais elle n'a, en elle-même, qu'une valeur accessoire.

M. Frantz Adam (de Rouffach), rapporte l'observation d'un cas qu'il qualifie d'amnésie rétro-antérograde *à lucarne*. Un jeune homme qu'il soigna comme il venait de faire une chute

de motocyclette, ne se rappelait, par la suite, aucun des événements qui précédèrent ou suivirent l'accident, sauf l'arrivée du médecin qu'il reconnut et auquel il adressa quelques mots. L'intérêt médico-légal de ce cas consiste en ce fait que, par la suite, cet accidenté oublia également ce souvenir : si sa responsabilité ou ses intérêts avaient été engagés dans cet accident — mais ce n'était point le cas —, cette forme d'amnésie paraîtrait évidemment suspecte de simulation.

M. D. Anglade (de Bordeaux). — Il faut savoir gré à M. Paul Abély d'avoir accepté la mission très difficile de rapporter la question des amnésies traumatiques, et le féliciter de s'en être acquitté si parfaitement.

L'amnésie post-traumatique soulève des questions délicates et pose des problèmes souvent difficiles à résoudre. Problèmes de chaque jour, étant donné la fréquence des traumatismes craniens à cette époque de développement de la circulation automobile et aérienne.

Je me suis appliqué à découvrir quelque symptôme objectif capable d'authentifier le signe subjectif qu'est l'amnésie.

De mon expérience il résulte que la tachycardie est un de ces signes objectifs. Tachycardie, et d'autres petits signes d'un syndrome de Basedow fruste, lequel syndrome se trouve très souvent associé aux syndromes complexes et subjectifs consécutifs aux traumatismes craniens.

En suivant l'évolution de ce syndrome subjectif, on peut juger de celle de la maladie traumatique.

M. R. Titeca (de Bruxelles) joint ses félicitations à celles de ses prédécesseurs pour l'exposé si remarquable du D[r] Abély. Il présente trois légères objections :

1° *Au point de vue militaire,* il estime que tout soldat qui a présenté des troubles vrais ou simulés d'amnésie traumatique ou autre, de même que celui qui s'est signalé à l'attention de ses chefs par des fugues à tendance pathologique, doit être définitivement écarté des troupes de combat, et même réformé, sa présence au front pouvant provoquer, par contagion, de graves paniques.

2° *Au point de vue « indemnisation »*, il estime, contrairement au Rapporteur, qu'il est désirable, chaque fois que

la loi le permet, de clôturer rapidement les débats par l'établissement d'un forfait. Il estime, pour sa part, que la consolidation révisible après trois années est de nature à développer la sinistrose, car, non seulement le blessé, mais encore son entourage, chercheront à cultiver les indemnités à percevoir.

3° *Au point de vue professionnel,* chaque médecin dans son cabinet doit se méfier du soi-disant amnésique qui est à la recherche du bon certificat que l'on peut qualifier de « certificat de renfort ». Le sujet va de médecin en médecin, accumulant les attestations des praticiens dont il a surpris la bonne foi et empêchant ainsi la vérité de se faire jour en maintenant dans l'ombre les conclusions des autres. En effet, le secret professionnel condamne au silence le médecin qui a décelé la fraude.





COMMUNICATIONS DIVERSES



COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

Un nouveau cas d'encéphalite psychosique aiguë azotémique avec guérison

par MM. J. Euzière, P. Hugues, H. Viallefont et J. Vidal

Le Docteur Marchand, dans son beau rapport, a parfaitement étudié les encéphalites psychosiques aiguës, subaiguës et chroniques, tant du point de vue clinique qu'anatomique, et il s'est longuement étendu sur les encéphalites psychosiques aiguës azotémiques, qu'elles soient primitives, qu'elles compliquent une psychose, ou qu'elles soient secondaires.

Les formes individualisées par Toulouse, Marchand et Courtois ont cliniquement l'allure d'un délire aigu avec un pronostic presque toujours fatal et nous en avons nous-même observé plusieurs cas.

Mais nous voudrions attirer l'attention sur une forme bénigne d'encéphalite psychosique aiguë azotémique que nous avons pu observer à plusieurs reprises. Nous en avons rapporté deux cas récemment et nous venons d'en oberver un troisième.

Les trois malades que nous avons suivis sont des jeunes : 17 ans, 14 ans, 18 ans, deux filles et un garçon, indemnes bien entendu de tout passé urinaire, chez lesquels se sont développés soudain parallèlement une hyperazotémie et des troubles psychiques.

Ces troubles psychiques revêtent la forme d'accès maniaque ou de dépression avec confusion mentale accentuée et simulent une démence précoce chez notre dernière malade.

Les troubles sphinctériens ont été constants ainsi que l'intégrité du liquide céphalo-rachidien et des urines, alors que l'azotémie est montée à 0,90, à 0,65, à 1,10. L'évolution a été

apyrétique dans deux cas, limitée aux quelques jours de début dans le troisième.

La guérison a été complète chez nos trois malades sans aucune séquelle psychique ni somatique, sans aucun trouble urinaire notamment.

*
**

Aussi sommes-nous d'avis qu'il s'est agi chez eux de formes bénignes d'encéphalite psychosique aiguë azotémique où l'hyperazotémie a été commandée par les lésions du système nerveux.

On admet couramment un centre cérébral pour le métabolisme de l'eau et un diabète insipide d'origine encéphalitique, un centre cérébral pour le métabolisme des graisses et une adiposité d'origine encéphalitique. Il nous paraît rationnel d'admettre un centre cérébral pour le métabolisme des protéïnes et une hyperazotémie d'origine encéphalitique.

Ce n'est point là d'ailleurs une simple vue de l'esprit. Les faits cliniques sont en faveur de cette manière de voir, qu'il s'agisse d'azotémie survenant après les hémorragies cérébrales, en dehors de tout antécédent néphrétique, qu'il s'agisse des poussées d'azotémie constatées par Combemale et Duhot au cours d'encéphalite épidémique, par May-Lhermitte et Kaplan au cours de certaines syphilis cérébrales, ou au cours de certaines méningites tuberculeuses, qu'il s'agisse des hyperazotémies par imprégnation nerveuse du toxique anesthésique après les rachianesthésies.

Les faits expérimentaux de Ch. Richet fils paraissent démonstratifs. Cet auteur fait monter l'azoturie et l'azotémie du lapin dans des proportions considérables, par des lésions minimes de la partie antérieure et ventrale de la protubérance, alors que les lésions d'autres régions lointaines sont inefficaces (région frontale, pariétale, juxtatubérienne). Les lésions des régions voisines entraînent des modifications minimes.

Aussi croyons-nous exacte et féconde la notion d'hyperazotémie secondaire à une lésion encéphalique, le système nerveux jouant son rôle de régulateur de toute la nutrition de l'individu.

Observation. — Mlle S..., Suzanne, 18 ans, vient à la consultation le 2 septembre 1932 pour troubles psychiques.

Histoire de la maladie. — Depuis trois ou quatre jours, la famille

s'est aperçue qu'elle parlait sans arrêt et de façon incohérente avec quelques idées de persécution, une expansivité joyeuse inexpliquée et des phénomènes d'irritabilité, se disputant avec sa sœur un peu plus âgée qu'elle.

A. P. — Elle a été en traitement dans un préventorium et n'a jamais été très forte. Elle a eu diverses maladies de l'enfance : rougeole, rubéole, coqueluche.

A. H. — Mère décédée de tuberculose pulmonaire, sœur décédée de méningite bacillaire.

La malade se présente à la consultation comme une démente précoce : négativisme, rire niais, maniérisme. Son état général est précaire, d'une maigreur extrême, ne pesant que 30 kg.

Dans le service elle est extrêmement agitée avec un véritable état maniaque, d'une loquacité extrême, prononçant des paroles incohérentes, interpellant tout le monde, se levant constamment la nuit, et empêchant tout repos dans la salle, tellement qu'on est obligé pour la calmer de lui faire des injections de somnifène : 4 cm^3 intra-veineux le 7 septembre, 3 cm^3 intra-musculaire le lendemain.

Elle présente de l'incontinence des sphincters.

Dès son entrée les examens de laboratoire pratiqués ont montré une azotémie notable : 0 gr. 50.

B.-W. sanguin : 0.

Liquide C.-R., B.-W. : 0.

Nageotte : 0,4.

Albumine : 0,15.

Chlorure : 7,30.

Mucine : 0.

Le 8 septembre, au moment où son agitation est maxima et nécessite l'injection de somnifène, l'azotémie monte à 1 gr. 10, la réserve alcaline étant de 45 cm^3.

Le 10 septembre, un cathétérisme vésical permet de recueillir 1 litre d'urines parfaitement normales:

Quantité	1.000 cm^3.
Densité	1.022.
Réaction	Acide.
Urée	24 gr. 40 par litre.
Chlorures	9,8.
Albumine	Néant.
Glucose	Néant.
Pigments de sels biliaires	Néant.
Acétone	Néant.
Rapport de Dorrien	9 0/0.

L'examen bactériologique est négatif : culot peu abondant. Quelques rares leucocytes. Quelques rares cellules épithéliales. Pas de B.K. Pas de culture.

Le 11 septembre, l'état général qui était très mauvais, avec fuliginosités buccales, torpeur pseudo-comateuse, état vraiment désespéré, s'améliore sensiblement sous l'influence des injections de sérum glucosé hypertonique. Le délire disparaît, l'agitation se calme et fait place à de l'abattement. Mais la malade répond aux questions posées et n'est plus confuse.

On peut pour la première fois l'examiner convenablement et cet examen permet de constater :

Système nerveux : aucun signe objectif, sauf une certaine vivacité des réflexes.

Système digestif, système cardio-vasculaire entièrement normaux.

L'appareil respiratoire décèle de la submatité ainsi que de la rudesse respiratoire au sommet gauche et l'examen radiographique montre une infiltration bacillaire importante de la partie supérieure du poumon gauche, tandis que l'examen des crachats décèle de nombreux B.K.

Du 18 au 20 septembre, l'état psychique est bon, l'état général se remonte progressivement, tandis que l'azotémie descend à 0,60 le 12 septembre et à 0,35 le 20 septembre.

Le 21 septembre l'état s'aggrave, les troubles psychiques reparaissent, la malade est redevenue gâteuses, elle rit constamment d'un rire stupide et immotivé; elle s'agite, chante, se lève de son lit, bat les autres malades, à tel point qu'on est dans l'obligation de l'interner à l'asile de Font-d'Aurelle, le 29/9/32.

Une nouvelle ponction lombaire pratiquée donne des résultats normaux le 27/9/32.

Nageotte : 0,8.

Albumine : 0,25.

Chlorure : 7,20.

Mucine : 0.

L'azotémie restant cette fois à 0 gr. 30, la réserve alcaline étant de 38.

A l'asile, son état ne tarde pas à s'améliorer, non seulement du point de vue psychique, mais aussi du point de vue somatique. De nouveaux examens pratiqués montrent des urines parfaitement normales, une azotémie de 0,45 et un L.C.R. normal. L'évolution a été constamment apyrétique.

Elle sort de l'asile le 8 décembre 1932 complètement guérie au point de vue mental, et sa guérison persiste depuis sans aucun trouble psychique ni rénal. Du point de vue somatique sa tuberculose pulmonaire continue à évoluer, mais l'état général est satisfaisant.

Les manifestations neuro-psychopathiques tardives des maladies infectieuses infantiles

par M. G. Vermeylen (de Bruxelles)

Depuis longtemps déjà on a signalé les atteintes du système nerveux central au cours des infections chez l'enfant. Mais depuis quelques années, leur nombre a considérablement augmenté, et les études, à ce sujet, se multiplient.

Pourtant, ces études cliniques ont surtout porté sur les symptômes neuro-psychiques immédiats et concomitants à une encéphalite avérée. On en est, en somme, dans cette étude, à la période des constatations cliniques correspondant à ce qu'on pourrait appeler la phase neurologique de la description de l'encéphalite épidémique. Pour cette dernière maladie également, on n'a décrit, au début, que des troubles neurologiques rarement accompagnés de quelques manifestations psychopathologiques épisodiques. Ce n'est que plus tard qu'on est passé à la phase psychiatrique de la description clinique et qu'on a constaté la grande fréquence des troubles psychiques, même lorsque les symptômes neurologiques avaient été très atténués ou s'étaient amendés.

Il en va de même des manifestations neuro-psychiques des maladies infectieuses chez l'enfant. A côté des symptômes de la période aiguë de la maladie infectieuse, qui ont été surtout décrits et qui sont à prédominance neurologique, il y a lieu de décrire des manifestations tardives à prédominance psychopathique et qui peuvent se produire même après une infection banale et qui n'a présenté que des symptômes neurologiques extrêmement discrets, voire inexistants.

Ces troubles mentaux rappellent, pour une bonne part, ceux qui ont été constatés après l'encéphalite épidémique.

Obs. I. — V. R., 22 mois. Père nerveux, accouchement normal, évolution physiologique normale.

De 4 à 6 mois, coqueluche avec bronchite qui dure 3 mois.

A la suite secousses myocloniques, très polymorphes, strabisme convergent de l'œil gauche.

Après 10 mois disparition des secousses myocloniques et des tics, mais devient difficile, colères violentes, mord et frappe, instabilité psycho-motrice, reste par ailleurs affectueux, pas de diminution intellectuelle.

A 22 mois broncho-pneumonie et exitus.

Obs. II. — S. S., 4 ans. Pas d'hérédité psychopathique 1/1, accouchement normal, évolution physiologique normale.

A 2 ans, rougeole, 15 jours après, début des crises d'épilepsie et devient très nerveuse, difficile, instable, crie la nuit.

Obs. III. — M. A., 4 ans 5 mois. Grand'mère paternelle morte de tuberculose, grand-père maternel alcoolique. Accouchement difficile, forceps, 1/1, évolution physiologique normale, à 5 mois une crise convulsive, sequelles de rachitisme.

Varicelle et rougeole à 3 ans, coqueluche à 4 ans.

Depuis la coqueluche, devenu taquin, turbulent, très instable, tics polymorphes, remue la nuit, rêve tout haut, a des colères violentes.

Obs. IV. — V. C., 4 ans 8 mois. Père nerveux et tiqueux, mère a eu des crises (?) durant son enfance. Grand-père paternel alcoolique, grand'mère paternelle tiqueuse. Accouchement normal 2/3, évolution physiologique normale. Rougeole à 4 ans; pendant la période fébrile, première crise violente et prolongée d'épilepsie. Six mois après, deuxième crise correspondant à une bronchite.

De plus, depuis la rougeole, difficile, grincheux, instabilité psycho-motrice forte, bavardage incessant, discute sans fin avec sa mère: « Tu es une mauvaise mère, tu ne devrais pas faire cela à ton enfant », etc., détruit ses jouets, se bat avec tous les enfants, nuits agitées, parle en dormant.

Obs. V. — D. J., 6 ans. Père nerveux, sœur très nerveuse.

Accouchement normal 1/2.

A 3 ans, coqueluche avec symptômes méningés.

Depuis forte instabilité psycho-motrice, par moment véritable agitation hypomaniaque, reste pourtant gai et affectueux. De plus on constate un arrêt de l'évolution mentale.

Obs. VI. — S. R., 6 ans 3 mois. Mère tuberculeuse, enfant unique. Accouchement normal, évolution physiologique normale, a toujours été chétive et très nerveuse.

Coqueluche à 4 ans.

Rougeole à 6 ans. Depuis, forte accentuation de la nervosité, peur des enfants, irritation, colères violentes, déchire la robe de la directrice à l'école, monte sur une chaise pour se jeter par la

fenêtre ; grandes crises émotives, s'accroche aux siens jusqu'à déchirer leurs vêtements, très désobéissante, tics et grimaces, maux de tête, sommeil agité, réveils en sursauts avec anxiété.

Obs. VII. — Z. J., 6 ans 10 mois. Tante maternelle morte de tuberculose. Accouchement normal 4/4, évolution physiologique normale. Coqueluche à 2 ans, rougeole à 4 ans, intelligence très développée; grippe à 6 ans 1/2. Depuis, peurs brusques à propos de tout. Idées obsédantes; croit qu'elle va mourir, qu'elle a toutes les maladies, n'ose pas sortir parce qu'elle croit continuellement qu'elle devra uriner, essais continuels d'uriner, n'ose pas dormir, anxieuse, phobique, très remuante, semble craindre le contact des autres enfants; nuits agitées.

Obs. VIII. — L. P., 8 ans 6 mois. Mère et père tuberculose pulmonaire. Accouchement normal. Evolution physiologique normale. Rougeole à 1 an 1/2 suivie de méningite avec crises d'épilepsie nocturnes. Caractère épileptoïde.

Obs. IX. — V. F., 9 ans 6 mois. Père et grand-père paternel tuberculeux. Une sœur nerveuse. Accouchement normal 1/3. Evolution physiologique normale. Etat physique normal.

Rougeole à 9 ans. Depuis, menteur, dissimulé, colérique, paresseux, petits vols, insensibilité aux réprimandes, ne travaille plus en classe, était toujours le 1er et maintenant obtient à peine la moitié des points. Forte instabilité psycho-motrice.

Après ponction lombaire qui révèle un liquide normal, rétablissement complet.

Obs. X. — V. J., 10 ans 4 mois. Un oncle et trois grands-oncles paternels morts de tuberculose. Accouchement difficile 1/1. Evolution physiologique normale. Pneumonie à 9 mois.

Rougeole et coqueluche à 7 ans. Immédiatement après : tics polymorphes très prononcés, espiègle, difficile, colères violentes, se bat avec tous ses camarades, désobéissant, peureux, affectueux, agité la nuit, rêve tout haut.

Obs. XI. — V. E., 15 ans. — Père alcoolique, mère amorale.

Varicelle, rougeole, début de puberté, intelligence médiocre ; à 14 ans 1/2, grippe. Depuis, apathie totale; reste sur une chaise toute la journée sans bouger; ne s'alimente pas; regard égaré; pleure beaucoup; craintive, triste, grognon, irritable, fuit toute compagnie.

Si on parcours l'exposé de ces observations, on relève divers points intéressants. Tout d'abord, la rougeole (obs. II, IV, VI, VIII, IX), et après elle la coqueluche (obs. I, III, V), semblent produire le plus fréquemment les manifestations psychopathiques tardives. Parfois aussi elles s'associent (obs. X).

D'autre part, ces manifestations psychopathiques tardives semblent assez indépendantes de la gravité de l'infection primitive. Dans la plupart des cas, la maladie a évolué de façon banale et ce n'est qu'assez rarement (obs. I, V, VIII) qu'elle s'est accompagnée de symptômes méningo-encéphaliques. A cet égard, pourtant, il convient d'être très réservé. Les symptômes d'ordre neurologique sont souvent très fugaces et frustes et peuvent passer inaperçus si on ne les recherche pas systématiquement.

Au cours de ces manifestations psychopathiques, aucun signe neurologique digne d'être noté n'a été relevé. Dans un cas (obs. IX), la ponction lombaire a montré un liquide tout à fait normal (cytologie 0,5, albuminurie 0,15, Ravaut, Pandy, Weichbrodt, Noguchi et Wassermann négatifs). Mais ici encore il convient d'être réservé, les modifications du liquide pouvant être très fugaces et, d'autre part, au cours même des troubles neurologiques d'origine manifestement encéphalitique, le liquide peut ne rien présenter d'anormal.

Au point de vue psychopathique, ces manifestations tardives n'ont rien de spécifique. Elles rappellent les états qui ont été abondamment décrits chez les enfants à la suite de l'encéphalite épidémique. Elles ne sont pas différentes non plus de ce qu'on peut constater parfois chez l'enfant à la suite de traumatismes craniens.

L'allure clinique générale semble plutôt liée à l'âge d'apparition des symptômes neuro-psychopathiques. Avant 4 à 5 ans (obs. I, II, III, VIII), on constate une prédominance nette des formes excito-motrices avec fréquence des tics polymorphes et des crises d'épilepsies. Après 5 ans, les formes psychopathiques pures prédominent au contraire.

Il y a toute une efflorescence des troubles de l'affectivité et du caractère (dépression, anxiété, obsessions, instabilité psychique), qui rappelle très exactement ce qui a été décrit chez les enfants atteints d'encéphalite épidémique et qui peut conduire, comme dans ces cas, à des réactions médico-légales plus ou moins graves (obs. VI, IX).

Par contre, sauf dans un cas (obs. V), il n'y a pas eu d'arrêt ou de retard de l'intelligence, liés à l'infection causale. Il n'en va pas de même lorsque la période aiguë a été accompagnée de manifestations méningo-encéphalitiques graves, comme dans les cas de Marquio au cours de la rougeole, de Funkhausen au cours de la scarlatine, de Comby et de Cinimio au cours

de la coqueluche. Pourtant, dans certains de nos cas (obs. IX), on a pu constater un fléchissement de l'intelligence dû aux troubles du caractère et qui a cédé avec eux. L'enfant qui avait donné, aux tests, un retard de deux ans, avait récupéré entièrement son niveau intellectuel normal lorsqu'à la suite d'une ponction lombaire, ses troubles psychopathiques s'étaient amendés. Il s'agit là de véritables phénomènes phrénoleptiques que nous avons déjà eu l'occasion de signaler par ailleurs.

Dans un cas seulement (obs. II), l'enfant était indemne de tares héréditaires. Dans trois cas (obs. I, IV, V), on ne pouvait relever qu'une hérédité névropathique banale. Dans trois cas il y avait de l'alcoolisme (obs. III, IV, XI), et dans plus de la moitié des cas (obs. III, VI, VII, VIII, IX, X), il y avait de la tuberculose chez les ascendants. Ici, comme souvent, la tuberculose des ascendants constitue un adjuvant important des troubles du caractère, même symptomatiques et acquis, chez l'enfant.

Nous ne savons enfin que peu de chose de l'évolution et du pronostic de ces états et nous manquons, pour la plupart d'entre eux, du recul nécessaire pour nous faire une opinion. Il semble pourtant bien qu'au moment de l'apparition des manifestations psychopathiques tardives, les traitements anti-infectieux généraux donnent peu. Par contre, les calmants nervins nous ont donné de bons résultats et certains enfants sont revenus progressivement à un état sensiblement normal.

Dans un cas (obs. IX), la ponction lombaire, malgré un liquide et une pression normaux, a donné une rémission brusque et complète de tous les symptômes psychopathiques.

Il n'en reste pas moins que, même dans ces cas de rémission ou d'amélioration, nous ne savons rien de l'avenir de ces enfants. A cet égard, la constatation de ces manifestations psychopathiques tardives à la suite d'infections en apparence banales peut être d'une grande importance dans la genèse ultérieure des psychoses soi-disant « sine materia », et qui peuvent dépendre de psycho-encéphalites méconnues de l'enfance.

M. J. Hamel (de Maréville). — Comme l'a dit le professeur Vermeylen, les séquelles psychiques et neurologiques des encéphalites de l'enfance doivent retenir notre attention, et la rougeole est la plus fréquente parmi les maladies infectieuses res-

ponsables de cette encéphalite. Il est parfois possible de déceler son action de nombreuses années après la maladie. J'ai récemment examiné un jeune homme de 25 ans qui présentait une psychose de type démence précoce paranoïde. Aucun antécédent héréditaire, sept frères et sœurs bien portants ; aucun stigmate dystrophique. Mais j'observai des tremblements et des myoclonies et j'appris que le patient présentait des crises oculogyres deux ou trois fois par mois. La vivacité des réflexes, symptôme important à mon avis dans la démence précoce, était remarquable par son intensité. Il était possible d'établir la continuité de la maladie depuis une rougeole survenue à l'âge de 5 ans, qui avait déterminé un certain arrêt de développement mental et de l'instabilité psycho-motrice. Les études et l'apprentissage s'en étaient ressentis. Cependant, le malade avait pu faire trois ans de service militaire, mais dans les derniers mois étaient apparus des troubles progressifs de l'affectivité et peu à peu s'installa un état paranoïde.

J'ai tout récemment observé un autre cas bien intéressant où l'on pouvait saisir sur le vif l'aspect clinique et biologique de l'encéphalite subaiguë, qui peut être l'origine d'une démence précoce. Permettez-moi de vous le résumer. Il s'agit d'une jeune fille de 25 ans environ dont voici l'histoire de la maladie. Début par affection aiguë fébrile 15 jours avant l'admission. Entrée à l'Asile : desquamation généralisée ; il y a eu angine et température très élevée. La scarlatine ne fait pas de doute. Défervescence deux jours après l'entrée, puis la température remonte et se maintient irrégulière vers 38°5 avec des poussées vers 40°. Au point de vue mental : délire fébrile classique, tranquille, avec sitiophobie. Azotémie légère (0 gr. 50 environ). Bordet-Wassermann du sérum : négatif. Pas de ponction lombaire à ce moment. Etat stationnaire, puis, 15 jours après la défervescence : Kernig, raideur généralisée et poussée fébrile à 40°. On pense à la méningite bacillaire à cause du Vernes. La ponction lombaire donne un liquide limpide, hypertendu, dans lequel on trouve : hyperglycorachie de 0,73 ; albumine, 0,70 ; lymphocytes, 2,5 et de nombreuses hématies déformées, témoin d'un processus hémorragique. Evolution : disparition spontanée, en 24 heures des signes de méningisme ; persistance jusqu'à ce jour d'un état confusionnel ; apyrexie (durée totale de l'affection fébrile de 30 jours environ). Pronostic réservé, plutôt favorable. L'observation complète méritera, je crois, d'être publiée.

Les lésions du tronc cérébral dans le délirium tremens et dans la psychose de Korsakoff (avec projection de microphotographies).

par M. H. Steck (de Lausanne)

Pour compléter l'exposé du rapporteur de ce Congrès au sujet de l'encéphalite aiguë psychosique des alcooliques (délirium trêmens), nous rappelons d'abord quelques travaux surtout allemands, parus ces dernières années, et qui ont attiré l'attention sur des localisation spéciales et sur la nature non-inflammatoire des lésions de l'alcoolisme chronique grave.

Ces travaux partent surtout de l'ancienne description que Wernicke a donné de la polioencéphalite hémorragique supérieure, caractérisée par des hémorragies visibles à l'œil nu dans la région du troisième et quatrième ventricules et autour de l'aqueduc de Sylvius. La question fut reprise par Gamper en 1927 (*Zbl. Neur.*, 47), il montra que, dans des cas de psychoses de Korsakoff graves évoluant rapidement, on trouvait des lésions sous forme de proliférations vasculaires, avec ou sans hémorragies, surtout localisées au tronc cérébral, depuis la moelle allongée jusqu'à la commissure antérieure, avec atteinte particulièrement marquée des corps mamillaires, des corps quadrijumeaux postérieurs et des parois ventriculaires du troisième ventricule. Les lésions consistent en une prolifération de l'appareil vasculaire, portant sur l'endothélium autant que sur le mésenchyme, une prolifération de la névroglie, tandis que les cellules nerveuses paraissent moins lésées; il y a très peu de phénomènes d'infiltration inflammatoire. Le corps mamillaire présentait quelquefois de l'atrophie par sclérose. L'auteur en tirait la conclusion que la lésion du corps mamillaire était la lésion centrale du syndrome de Korsakoff, cet organe se trouvant au carrefour de l'appareil végétatif central, sa lésion troublait la collaboration du

mésencéphale avec le diencéphale et le cortex. L'étude du cortex n'avait pas révélé des lésions aussi caractéristiques.

Ensuite, Neubürger, dans un travail d'ensemble qui a paru en 1931 (*Z. Neur.*, 135, p. 159), publia les résultats des examens histologiques portant sur 32 cas d'alcoolisme chronique (psychose de Korsakoff, délirium-trémens), 3 cas présentant des lésions analogues, mais sans antécédents alcooliques, dont deux avec des troubles graves des fonctions hépatiques par métastases cancéreuses et une intoxication tabagique. Il trouve la même distribution des lésions avec prédilection des corps mamillaires, mais il en constate moins l'atrophie qu'une tendance aux ramollissements, ensuite se rangent par importance les lésions des corps quadrijumeaux postérieurs, la région de l'aqueduc de Sylvius, les olives bulbaires, les noyaux du vague, du vestibulaire, le *locus-cœruleus,* la région des noyaux oculomoteurs, les parois ventriculaires et régions sous-jacentes du troisième ventricule. Il signale, comme découverte nouvelle, des lésions du locus-niger, enfin une apparition précoce de plaques séniles. Le corps strié et l'écorce sont également atteints.

Il confirme les caractères histologiques des lésions, donnés par Gamper, en soulignant la rareté des hémorragies macroscopiques (seulement dans 5 cas) et de l'infiltration périvasculaire. Pour cette raison déjà, Spatz, dans le grand *Traité de psychiatrie,* volume XI, propose la dénomination de pseudoencéphalite alcoolique hémorragique supérieure, Okhuma, dans son travail paru en 1930 (*Z. Neur.*, 126, p. 94), proposa le terme de polioencéphalose, et signalait également, à côté des lésions corticales, l'importance des proliférations vasculaires dans les régions de la base du cerveau.

En Suisse, Luthy et Walthard ont publié, en 1928, l'examen histologique d'un cas de polioencéphalite hémorragique supérieure (*Z. Neur.*, 116, p. 404) et trouvent dans la région de l'aqueduc de Sylvius et des parois du troisième ventricule, des proliférations vasculaires, mais en même temps des infiltrations périvasculaires ; ils estiment, cependant, que ces symptômes inflammatoires sont secondaires et se rapportent à l'infection qui a finalement emporté le malade.

Neubürger estime que la lésion du corps mamillaire qu'il a trouvé dans des formes très diverses de l'alcoolisme chronique peut être aussi le symptôme d'une autre intoxication par dysfonction du foie.

Dans un travail tout récent (*Arch. f. Psychiatr.*, 98, p. 702, 1933), Kant insiste également sur l'unité pathologique de la maladie de Wernicke et de la psychose de Korsakoff, tandis que le délirium-trémens serait plutôt une psychose toxique. Nous pouvons illustrer ces recherches par quelques clichés personnels qui confirment les conceptions actuelles de l'école allemande au sujet des psychoses alcooliques.

Au point de vue clinique, nous précisons qu'il y a des délirium-trémens d'emblée très graves chez des buveurs d'alcool concentré, qui, s'ils ne succombent pas, finissent par un syndrome de Korsakoff, d'autre part, il y a des psychoses de Korsakoff graves, évoluant rapidement sous une forme délirante. Ce sont ces délires qui présentent les lésions signalées dans la maladie de Wernicke, tandis que le délirium-trémens simple, qui succombe par une pneumonie ou par faiblesse cardiaque, ne présente pas nécessairement des lésions ayant un caractère de processus chronique.

Nous présentons d'abord quelques images d'un délire grave chez un cafetier de 52 ans, buveur invétéré de liqueurs. Nos préparations, faites en 1928, permettent de confirmer la distribution des lésions du mésencéphale. Les proliférations vasculaires, bien visibles aux préparations colorées d'après Perdrau, occupent surtout la substance grise sous-épendymaire autour de l'aqueduc de Sylvius, on constate bien, au fort grossissement, les proliférations du mésenchyme vasculaire. Dans les corps quadrijumeaux postérieurs, nous voyons surtout une prolifération névroglique qui est également intense autour des vaisseaux sous-épendymaires. Dans les préparations au Nissl on ne trouvait nulle part des symptômes inflammatoires.

La prolifération névroglique est bien visible également aux corps quadrijumeaux postérieurs d'un alcoolique chronique décédé d'une hémorragie cérébrale. Ces lésions paraissent, ainsi que celles du corps mamillaire, être un processus chronique ancien. Elles se trouvent indépendantes de la forme chronique terminale, elles sont l'expression d'une intoxication prolongée grave. Ainsi, nous pouvons montrer des images de la prolifération vasculaire du corps mamillaire provenant d'un alcoolique chronique cyclothymique, interné dans le temps plusieurs fois pour délirium-trémens, et décédé après plusieurs années d'abstinence forcée par des complications cardiaques.

Dans un autre cas de délirium-trémens, chez un jeune buveur de liqueurs, nous trouvons des dilatations vasculaires, légère augmentation des cellules périvasculaires ; dans l'hypothalamus, quelques vaisseaux sont entourés de nodules névrogliques, les mêmes nodules se trouvent dans la substance noire chargés de piments nigriques. Les noyaux vestibulaires, les corps quadrijumeaux postérieurs, l'aqueduc de Sylvius présentent la prolifération névroglique ; nous montrons spécialement l'image de la prolifération vasculaire dans les corps mamillaires.

Comme nous venons de dire, les lésions dans le délirium-trémens simple ne sont pas nécessairement aussi nettes, dans le cas dont nous montrons l'image d'une prolifération banale dans le corps strié, la lésion essentielle était constituée par des dilatations vasculaires et des hémorragies périvasculaires, lésions qui peuvent très bien être dues seulement aux troubles circulatoires agonaux.

Dans un cas de pseudo-paralysie générale alcoolique qui avait été terminé par un état délirant, nous pouvons montrer les proliférations vasculaires avec achoppement dans les gaines périvasculaires et proliférations névrogliques dans la région infundibulotubérienne et les parois du troisième ventricule, comme dans le cas décrit par Walthard.

Dans d'autres cas (que nous n'avons pas photographiés), les lésions des olives bulbaires étaient aussi frappantes ; dans un cas classique de Korsakoff chronique, qui a succombé à un cancer du larynx, les lésions des corps mamillaires étaient bien visibles avec les méthodes de coloration de Nissl, Perdrau, Klarfeld, avec le rouge de Soudan on colorait des amas de cellules graisseuses, spécialement dans le corps mamillaire. Les lésions de la région de l'aqueduc de Sylvius, des corps quadrijumeaux postérieurs, étaient bien plus nettes que tout ce qu'on pouvait trouver dans l'écorce ; il y avait seulement une réaction névroglique intense dans le corps strié. Nous pouvons dire que les lésions essentielles se trouvent dans le tronc cérébral, tandis que dans l'écorce, on trouve surtout des troubles vasculaires terminaux secondaires.

M. L. Marchand. — Je constate avec satisfaction que M. Steck a observé aussi des lésions vasculaires réactionnelles dans le délirium-trémens. Pour compléter ses indications bibliographiques, je signalerai que M. Klippel les avait

notées, il y a bien longtemps, et qu'il se basait sur la présence de ces lésions vasculaires inflammatoires pour attribuer une origine infectieuse au delirium tremens.

Comme M. Steck, j'ai eu l'occasion d'observer, uniquement chez des femmes, des cas de psychose polynévritique alcoolique à marche foudroyante. J'ai toujours trouvé des lésions profondes atrophiques des cellules des cornes antérieures de la moelle, sans réaction neurophagique, alors que l'examen des nerfs périphériques ne décelait encore aucune lésion.

Quant à la localisation des lésions dans la zone mésendiencéphalique, en particulier dans les tubercules mamillaires, je me séparerai des conclusions de l'auteur. Je considère que les lésions sont diffuses et intéressent autant la corticalité.

Pseudo-tumeur inflammatoire (encéphalite) de la région infundibulo-pédonculaire. Syndrome d'adiposité cérébrale et état démentiel

(Projection de microphotographies)

par M. L. Marchand

L'observation suivante nous paraît intéressante à divers points de vue. Il s'agit d'un nouveau cas de syndrome infundibulaire avec adiposité cérébrale, compliqué d'un état démentiel progressif.

Th., teinturier, à l'âge de 59 ans, est renversé en mai 1928 par une automobile. Il subit une violente commotion cérébrale, séjourne 10 jours à l'hôpital et reprend normalement ses occupations.

Un an après, Th... commence à prendre de l'embonpoint et, en quelques mois, son poids atteint plus de 90 kilos. Il peut encore continuer son travail, mais se plaint souvent de céphalée frontale et de fatigue.

En février 1930, il présente de la somnolence au point qu'il s'endort à chaque instant. Il a toujours soif et absorbe plusieurs litres de liquide par jour. Sa parole devient embarrassée.

Un mois plus tard, début d'un état confusionnel avec semi-conscience de son état pathologique. La céphalée frontale est accusée. Vertiges.

Il entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 15 mai 1930 où on constate l'état suivant : Th. est désorienté dans le temps et dans l'espace. Troubles de la mémoire, onirisme et fausses reconnaissances. Bradypsychie. Indifférence affective. Apathie. Céphalée frontale. Bâillements continus et somnolence.

Dysarthrie. Th. trouve difficilement ses mots.

Les réflexes rotuliens, achilléens et abdominaux sont abolis. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. Pas de signe de Babinski. Pas de Romberg.

Dysbasie. Th. marche en écartant la base de sustentation.

Légère adiadococinésie et dysmétrie gauches. Pas d'apraxie.

La sensibilité paraît conservée. Le malade ne se plaint d'aucune douleur.

Ponction lombaire : tension : 80 (assis), albumine 5 gr. ; Pandy ++++++ ; Weichbrodt + ; leuco : 7,2 ; benjoin : 22222.22000.02222. Réactions de B.-W. et de Meinicke négatives dans le liquide céphalo-rachidien et le sang.

Examen oculaire : pupilles égales, régulières, réagissent. Papilles petites, un peu rouges, à bords nets ; vaisseaux normaux. Pas de paralysie motrice extrinsèque. Pas de diplopie.

L'audition paraît normale.

Sucre sanguin 1,15; après épreuve du sucre 1,29. Urée du sang: 0,60.

Urines : pas d'albumine, pas de glucose, pas de sels biliaires.

Métabolisme basal : 35,4, soit une diminution de 3 0/0.

Le poids du corps est de 104 kilos 300. Obésité portant surtout sur l'abdomen et les seins. Système pileux très développé.

Les jours suivants, le malade est somnolent ou agité. Il reste par moments immobile, l'air complètement égaré. Gâtisme.

Du 10 au 23 juin, la température oscille autour de 38°.

Nouvelle ponction lombaire le 16 juin 1930 : liquide xanthochromique. Tension 50 (assis); albumine 9 gr. ; Pandy +++++ ; Weichbrodt ++ ; leuco. 139 ; Benjoin 22222.22000.22222. B.-W. et Meinicke négatifs dans le liquide et dans le sang.

Un traitement au sulfarsénol et au quinby est suivi sans résultat.

Le diagnostic de tumeur cérébrale à localisation frontale avec action sur la région tubérienne est envisagé. Le malade est transféré le 28 juin dans un service spécialisé de neuro-chirurgie où une intervention ne peut être tentée, l'agitation incohérente du malade rendant impossible tout examen oculaire ou radiographique.

Th. est ramené à l'hôpital Henri-Rousselle le 7 août 1930, puis placé dans mon service à Sainte-Anne le 15 septembre 1930.

Le malade est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace.

Il croit qu'on est en 1919 et que la guerre dure encore. Il se trouve dans une pension de famille. Il ne peut donner son adresse ; le calcul le plus simple est impossible.

Bradypsychie. Attention volontaire difficile à fixer. Somnolence continue. Gâtisme.

Parole bredouillante ressemblant à celle des pseudo-bulbaires.

La pupille droite est plus grande que la gauche ; les réflexes lumineux sont normaux. Pas de paralysie des muscles oculaires extrinsèques. Pas de nystagmus.

Réflexes rotuliens très faibles ; réflexes achilléens abolis. Pas de Babinski.

Dysmétrie et adiadococinésie plus accusées du côté gauche. Pas de troubles du tonus musculaire.

Démarche légèrement ébrieuse, les jambes écartées.

En raison de l'affaiblissement intellectuel, la sensibilité n'a pu faire l'objet d'un examen spécial ; elle paraît conservée.

Audition normale.

Obésité prononcée : tissu adipeux très développé autour du cou et au niveau des seins ; ventre en outre formant plusieurs plis qui retombent sur les organes génitaux et les cuisses. Les bras sont énormes et en forme de boudins. Les membres inférieurs et la face sont moins envahis par la graisse (projection de photo).

La verge et les testicules sont petits et rétractés.

Le système pileux est particulièrement développé. Barbe épaisse, poils sur les seins et à la face interne des cuisses.

Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Rien au cœur. Pouls et température normaux. Pression artérielle au Pachon — 9, + 13. Pas de vomissement.

Les mois suivants, l'affaiblissement intellectuel devient tel que le malade est incapable de répondre aux questions les plus simples.

Il reconnaît cependant sa famille. La somnolence est continue.

Le 15 avril 1931, crise épileptiforme d'une durée très courte avec mouvements convulsifs plus prononcés dans les membres du côté droit.

Nouvelles crises convulsives d'une durée d'une demi-heure le 12 mai et le 25 mai. A partir de ce moment, vie végétative. Somnolence entrecoupée de phases de turbulence.

Décès le 30 juin 1931.

Autopsie. — Contrairement au diagnostic présumé, on ne trouve dans l'encéphale aucune lésion macroscopique. Cependant, le plancher du 4[e] ventricule est recouvert de granulations comme dans la paralysie générale. Rien à la selle turcique. L'hypophyse, de volume normal, est prélevée.

L'hémisphère droit pèse 620 gr., le gauche est du même poids ; le bulbe et le cervelet 170 grammes.

Examen histologique. — *Méninges :* Pie-mère épaissie, non adhérente; pas de lésions inflammatoires.

Cortex : Les cellules pyramidales ont leur corps déformé; disparition des granulations chromophiles. Noyaux d'apparence normale mais situés excentriquement. Sclérose de la couche moléculaire. Cependant au Weigert-Pal pas de dégénérescence des fibres tangentielles. Dans la substance blanche sous-corticale, quelques capillaires ont leurs parois bordées de cellules mononucléées.

Noyaux caudés et putamens : Par places, dans le tissu nerveux qui paraît normal, on note la présence de veines isolées dont les parois très épaissies sont infiltrées de cellules mononucléées sans corps granuleux, sans cellules plasmatiques. La lumière du vaisseau est minuscule par rapport à l'épaisseur du tissu lymphoïde qui l'entoure (projection de micro-photos).

Couches optiques : Mêmes lésions que dans les noyaux caudés, mais plus accusées dans la zone sous-épendymaire située à la partie postérieure et inférieure du troisième ventricule. Granulations névrogliques épendymaires.

Pédoncules cérébraux : Les lésions intéressent principalement le pédoncule droit. Sur les coupes transversales passant par les tubercules quadrijumeaux antérieurs, un vaste foyer d'encéphalite démyélinisante et sclérosante occupe la presque totalité du tubercule quadrijumeau droit et la substance grise de l'aqueduc de Sylvius. Démyélinisation du bras du tubercule quadrijumeau, de la zone centrale du tubercule et de la partie postérieure du Ruban de Reil médian. Les noyaux du III sont respectés et on peut suivre à travers le pédoncule le trajet de ses fibres (projection de coupes).

Toute la zone intéressée est infiltrée de cellules lymphocytaires se disposant par places en amas compacts. Les veines, dans cette zone, ont leurs parois infiltrées d'éléments mononucleés; leur endothélium a proliféré. On ne note pas de corps granuleux; peu de polynucléaires. A la périphérie du foyer, nombreuses cellules en bâtonnets.

Au Weigert-névroglie, on met en évidence d'énormes cellules névrogliques renfermant de volumineux noyaux arrondis et émettant des prolongements fibrillaires épais.

Il existe encore, dans le tissu infiltré, de rares cellules nerveuses en voie d'atrophie.

Outre ce foyer d'encéphalite, il en existe deux autres peu étendus, l'un occupant la partie interne du locus niger, droit et la partie avoisinante du pied du pédoncule, l'autre une zône située sur la ligne médiane entre les régions intrapédonculaires occupées par les deux pédoncules cérébelleux supérieurs.

La recherche des microbes et des inclusions cellulaires est restée négative.

Bulbe : Altérations peu profondes des cellules des noyaux des nerfs craniens. Légère périvascularite. Aucune zone de dégénérescence. Sur le plancher du 4[e] ventricule, granulations névrogliques irrégulières ressemblant en tous points à celle que l'on note si fréquemment dans la paralysie générale (projection de microphoto).

Hypophyse. — Congestion. Sclérose diffuse sans altération des éléments glandulaires. Les cellules chromophobes et chromophiles sont à peu près en nombre égal. Dans la *pars intermedia*, de nombreuses formations acineuses renferment de la substance colloïde. Lobe nerveux normal (projection de microphotos).

En résumé, ce malade présenta un ensemble clinique qui permit de localiser les lésions dans la région infundibulo-pédonculaire. A la somnolence, à la polydipsie sans glycosurie,

aux troubles cérébelleux s'associa, dès le début de l'affection, un syndrome d'obésité cérébrale pileuse. L'obésité progressa rapidement, intéressant principalement le tronc et l'abdomen et le poids du corps atteignit en quelques mois plus de 104 kilos. Le système pileux resta fortement développé et les organes génitaux externes diminuèrent de volume.

L'examen histologique, en montrant d'une part l'intégrité de la partie glandulaire de l'hypophyse, en décelant d'autre part un foyer étendu d'encéphalite occupant la calotte des pédoncules cérébraux et la paroi inférieure et postérieure du troisième ventricule vint confirmer l'origine nerveuse et non glandulaire du syndrome d'obésité pileuse. Cette observation est à rapprocher de celles de Walter Kraus et Jackson, de Lhermitte et Bijon, de Guillain et Rouquès. Elle précise le rôle que remplit le mésocéphale dans le métabolisme de la graisse.

Quant à l'état démentiel progressif, qu'il était difficile d'expliquer par une simple lésion infundibulo-pédonculaire, il était conditionné, nous semble-t-il, par l'atrophie des cellules du cortex cérébral, déterminée soit par l'hypertension intracranienne, soit par les toxines élaborées par les foyers d'encéphalite mésodiencéphalique.

La nature de la lésion ne put être précisée cliniquement. La syphilis fut d'abord écartée ; les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke étaient négatives dans le sang et dans le liquide rachidien ; l'épreuve d'un traitement arséno-bismuthique était restée sans effet. Aucun argument ne permettait de penser à l'encéphalite épidémique. De même, on ne pouvait attribuer ce syndrome à une lésion traumatique, puisque le sujet, pendant un an après son accident, avait repris sa vie normale. Les résultats des ponctions lombaires, en montrant une hyperalbuminose, une hyperleucocytose et un benjoin positif dans les premiers et les derniers tubes, laissaient bien supposer l'existence d'un élément méningé inflammatoire mais, en raison de l'état démentiel progressif, on pensa que ce processus venait simplement s'associer, comme cela est fréquent, à une tumeur cérébrale à évolution rapide. En réalité, il s'agissait d'une pseudo-tumeur de nature inflammatoire, d'une encéphalite sclérosante et démyélinisante avec production de granulations névrogliques sus-épendymaires disséminées sur les parois des ventricules. Ainsi, dans ce cas, les troubles mentaux, au lieu de servir à préciser la nature de la lésion, n'ont eu comme résultat que d'égarer le diagnostic.

Syndrome mécanique après encéphalite épidémique

par MM. G.-G. de Clérambault (de Paris)

et Dresler (de Kobierzin, Pologne)

Les séquelles d'encéphalite épidémique observées à l'Asile de Kobierzin ont montré nombre de fois, et avec une netteté absolue dans 9 cas, le syndrome d'automatisme mental baptisé par le Congrès de Blois du nom de Syndrome de Clérambault (Syndrome de Passivité, Syndrome Mécanique, Syndrome S. de cet auteur). Des symptômes observés, les uns sont positifs et précis (échos divers de la pensée) : les autres sont positifs et diffus (mentisme idéatoire, visuel ou auditif, devinement de la pensée de Heuyer) ; d'autres sont nettement négatifs (arrêt de la pensée, vide de la pensée) ; d'autres sont positifs ou mixtes, en même temps que diffus (ainsi les sentiments intellectuels divers d'étrangeté ambiante, d'évasion continue de la pensée personnelle, de devinement passif, etc.).

La présence évidente de ces phénomènes dépasserait de beaucoup, selon le Dr Dresler, le dixième des cas ; il apparaîtrait plus fréquent encore si, d'une part, les troubles bradypsychiques et *a fortiori* la confusion, d'autre part la démence croissante, ne venaient en masquer la présence.

Le mentisme et le vide de la pensée se montrent fréquemment en liaison avec des troubles neurologiques paroxystiques : crises oculogyres, crises de tremblement, crises de protrusion de la langue. La place de chacun d'eux dans le décours de la crise est variable.

Signalons comme particularités : les voix toutes proches, les voix absurdes, les bruits continus intracéphaliques, les piqûres intérieures, les troubles du goût, le sentiment d'un approche psychique.

Dans l'ordre visuel, phénomènes originaux : 1° la dissociation apparente de la couleur et de l'objet (couleur plus pro-

che que l'objet ; l'espace intermédiaire est rempli de cette couleur ; 2° la transposition des objets (chaises déplacées, lit au plafond) ; 3° les visions fragmentaires (portions de visage).

Certaines des généralités formulées par le Dr de Clérambault sont confirmées : les phénomènes diffus, mixtes et négatifs sont abondants et développés comme par une conséquence du jeune âge des malades (loi de l'âge) et du peu de temps écoulé entre l'épisode aigu et ses suites (loi de la latence). Enfin le Dr de Clérambault professe que les éléments positifs précis et subtils du syndrome sont en partie supprimés dans les états mélancoliques, confusionnels et démentiels.

Les malades du Dr Dresler ont présenté, aux points de vue objectivation, thématisation et systématisation des réactions inégales, le plus souvent modérées ou nulles. La thématisation ou la systématisation elles-mêmes ont pu laisser aux malades un fonds paradoxal d'optimisme, d'aménité et de bienveillance. La paranoïa s'est montrée parfois, soit comme développement de dispositions antérieures, soit comme acquisition morbide, en tout cas sans autre liaison avec le syndrome mécanique que la commune étiologie.

Les lésions cérébrales de la démence précoce présentent-elles des caractères de spécificité tuberculeuse ?

par le prof. F. d'Hollander (de Louvain)

Parmi les arguments que nous pouvons invoquer en faveur de l'origine tuberculeuse de la démence précoce, les plus sûrs à l'heure actuelle sont ceux que nous fournissent les inoculations de liquide céphalo-rachidien au cobaye ; ce sont : la constance des lésions expérimentales transmissibles en série ; leur nature histologique du type tuberculeux, entre autres les nodules, les follicules, le caséum ; enfin, dans quelques cas, la présence du bacille de Koch dans les lésions de l'expérience.

Malgré leur haute valeur démonstrative, ces faits expérimentaux n'en restent pas moins des preuves indirectes ; donc, encore discutables.

L'on peut objecter que le virus tuberculeux, dont les inoculations ont révélé l'existence dans le liquide céphalo-rachidien, est à ranger dans les « microbes de sortie » d'une tuberculose épiphénomène, à l'égal des bacilles de Koch que l'on peut extraire du sang des déments précoces (Loewenstein). Evidemment, dans l'état actuel de nos connaissances biologiques et cliniques, nous ne pouvons concevoir que le virus tuberculeux puisse exister dans le liquide céphalo-rachidien sans qu'il n'exerce dans le système nerveux central des dommages sérieux par les toxines qu'il secrète et les lésions qu'il provoque.

Cette façon de voir est conforme aux conceptions courantes. Néanmoins, on peut se poser la question si le virus tuberculeux ne se présente pas dans le liquide céphalo-rachidien, sous une forme non-pathogène, qui, lors du passage sur l'animal, reprendrait sa virulence primitive ; ou bien l'on peut se demander aussi, si l'organisme humain — en l'espèce le liquide céphalo-rachidien — ne possède pas des moyens de défense,

encore inconnus, qui lui permettent de neutraliser l'action pathogène du virus.

Pour établir d'une manière convaincante l'origine tuberculeuse de la démence précoce, il nous faudrait des preuves directes ; soit la mise en évidence du virus de la tuberculose dans le cerveau des déments précoces ; soit, la révélation parmi les lésions cérébrales d'un type de lésions, dont les caractères sont semblables aux lésions tuberculeuses habituelles, ou qui s'en rapprochent.

Pour le premier point, nous serons bref ; dans nos coupes de cerveau, jamais nous n'avons pu mettre en évidence le bacille de Koch ; néanmoins — fait expérimental de la plus haute importance — nous avons obtenu, avec une émulsion de pulpe cérébrale, les mêmes lésions, chez le cobaye, qu'après une injection de liquide céphalo-rachidien.

Le second point requiert quelque développement. D'abord — et ceci n'est pas pour simplifier le problème — nous savons maintenant que les lésions engendrées par la tuberculose ne se présentent pas toujours avec le type folliculaire classique d'autrefois ; au point de vue histologique, la tuberculose peut se présenter sous les aspects les plus atypiques : sans texture classique, sans cellules géantes par exemple. Les recherches avec l'ultra-virus tuberculeux en sont la démonstration évidente. Réduites à des inflammations banales, où dominent la sclérose, de telles lésions ne permettent aucune conclusion, quant à leur origine tuberculeuse, mais laissent le champ libre à toutes les suppositions. Lorsque les lésions gardent le caractère purement épithélioïde, les suppositions deviennent plus vraisemblables ; en effet, avec du produit tuberculeux certain, par exemple tuberculose expérimentale de l'œil du lapin, ou avec une culture de bacilles de Koch extraits du sang de déments précoces, les lésions peuvent garder uniquement la structure de follicules épithélioïdes, tout pareillement aux nodules épithélioïdes ou lymphoïdo-épithélioïdes provoquées par du liquide céphalo-rachidien.

C'est sous cet angle que nous avons revu notre collection de coupes de cerveaux ayant appartenu à des déments précoces. A ce jour, nous avons étudié les cerveaux de 13 déments précoces.

Dans ces divers cas, les lésions du névraxe sont restées constantes dans leur nature et dans leur localisation ; ce sont des lésions de méningo-encéphalite chronique diffuse, où la

forme scléreuse domine, qui rappellent les formes atypiques de tuberculose méningée non-folliculaire de Landouzy et Gougerot.

Perdus dans ces lésions d'inflammation chronique, qui ne présentent aucun caractère spécifique, l'on peut trouver assez fréquemment des formations du type nodulaire, qui se sont formés aux dépens du tissu fixe des méninges. Nous les avons vus dans 5 cas sur 13, dans la pie-mère hyperplasiée du cortex, des ganglions de la base, même du cervelet.

Ils procèdent de l'hyperplasie des cellules, soit de l'arachnoïde, soit de l'intima des vaisseaux, et aussi des fibroblastes de la pie-mère. Ils se présentent généralement comme une agglomération de cellules à protoplasme abondant clair, avec un noyau clair également ; les diverses cellules tassées lâchement à la manière des éléments épithélioïdes.

D'autres formations hyperplasiques, également, se présentent comme des nodules à constitution lympho-conjonctive, à couronne richement capillarisée.

La texture de ces formations nodulaires rappelle sensiblement celle des lésions tuberculeuses atypiques, épithélioïdes ou lymphoïdo-épithélioïdes, dont nous avons montré, au début de cette communication, quelques échantillons obtenus avec du matériel tuberculeux vrai. Leur ressemblance est frappante.

Ces nodules sont vraisemblablement à ranger dans les nodules « inflammatoires » de Marchand, que Spielmeyer considère comme étant de nature infectieuse.

Après ces lésions de caractère nodulaire, nous voulons vous signaler d'autres formations plus rares, que nous avons retrouvées dans deux cerveaux de déments précoces.

Ce sont des formations insolites, qui ne ressemblent à aucun élément histologique connu. Ce ne sont ni des productions artificielles, ni des impuretés ; elles se trouvent bien réellement dans l'intimité du tissu nerveux ; le plus grand nombre d'entre elles est entouré par une hyperplasie plus ou moins abondante des cellules gliales, dont l'abondance forme alors autour de la formation une couronne de cellules rondes réactionnelles.

Ces formations sont constituées par des corpuscules ovoïdes ou arrondis, dont les plus petits sont de la grandeur d'une cellule gliale ordinaire, dont les plus gros peuvent dépasser le volume d'une cellule pyramidale. Les corpuscules sont amor-

phes, opaques, les bords étant plus foncés que le centre ; ils se présentent en agglomérations de grandeur variable, pouvant dépasser le calibre d'une artère moyenne ; dans cet aggloméré, les corpuscules sont groupés, intimement tassés les uns contre les autres comme s'ils naissaient l'un de l'autre ; ils prennent le bleu de toluïdine, et se colorent intensément en bleu clair par l'hématoxyline ferrique.

On les trouve assez nombreux et bien développés dans les ganglions de la base ; nous les avons vu également dans plusieurs régions du cortex cérébral. Ils peuvent se présenter librement dans le tissu cérébral ; le plus souvent, ils se trouvent au voisinage d'un vaisseau, même appliqués sur les parois vasculaires, ou bien situés dans l'épaisseur de celles-ci.

Leur ressemblance avec des levures n'est qu'apparente ; car, il n'y a ni cloisonnement, ni mycélium. Ces productions étranges ressemblent bien davantage à des concrétions calciques, des incrustations des tissus par des dépôts calciques, pareils à ceux décrits par C. Levaditi et Li Yuan Po (1).

Nos incrustations présentent une analogie frappante avec la planche 8 et la figure 3 de ces auteurs ; ces auteurs figurent même une calcification dans les parois artérielles, comme nous en avons vues également. Cependant, nos incrustations ne se trouvent jamais dans une cellule géante.

Voici donc un nouvel élément morphologique, décrit dans les lésions tuberculeuses, que nous retrouvons dans le cerveau des déments précoces.

L'existence de ces dépôts calciques mérite de retenir l'attention, d'autant plus qu'en clinique, c'est dans les accidents tuberculeux en voie de guérison que se remarque cette tendance à la calcification. Les recherches expérimentales, d'autre part, montrent que cette action calcifiante ne s'exerce que si les lésions tuberculeuses offrent une évolution lente, une certaine tendance à la guérison spontanée.

A côté de la méningo-encéphalite chronique du type Landouzy et des lésions nodulaires du type épithélioïde, voici donc un nouvel élément d'ordre lésionnel qui vient grossir les arguments en faveur de l'origine tuberculeuse de la démence précoce, que par ailleurs les inoculations à l'animal nous ont révélée avec un si haut pourcentage.

---

(1) Etude expérimentale de la calcification des lésions tuberculeuses sous l'influence de l'ergostérol irradié. *Presse Médicale,* 17 déc. 1930.

M. MARCHAND (de Paris). — Je désirerais demander à M. d'Hollander, à la suite de la projection de ses belles microphotographies, s'il a retrouvé ces mêmes lésions dans d'autres états mentaux chroniques, tels que états de stupeur, mélancolie chronique, manie chronique, démence vésanique. Pour ma part, j'ai noté des réactions vasculo-conjonctives méningées dans certaines de ces formes mentales, sans avoir recherché, je l'avoue, leur origine tuberculeuse.

Quant aux incrustations calcaires signalées par l'auteur, je ne crois pas qu'on puisse les admettre comme argument en faveur de la nature tuberculeuse des lésions. J'ai observé des dépôts calcaires dans nombre de cerveaux. Je les considère comme secondaires à d'anciennes lésions inflammatoires quelles qu'elles soient, sans que l'on puisse les rattacher au virus tuberculeux. C'est une forme de guérison des lésions anciennes. Elles peuvent aussi n'être que de simples dépôts vasculaires sans rapport avec un état pathologique.

M. STECK (de Lausanne). — En examinant depuis plusieurs années une série de cerveaux de déments précoces, nous n'avons jamais trouvé les lésions méningitiques que le professeur d'Hollander vient de nous montrer. Nous avons été frappé, dans quelques cas, de lésions, prononcées surtout au niveau du corps strié, sous forme de proliférations névrogliques. Or, nous avons trouvé depuis les mêmes proliférations chez des tuberculeux non aliénés et, en faisant la révision de notre matériel de démence précoce, nous pouvons dire que les plus fortes réactions névrogliques se trouvent chez des schizophrènes décédés par une tuberculose pulmonaire cavitaire, tandis que les catatoniques décédés par simple marasme ne présentent pas ces lésions. C'est donc la tuberculose qui doit provoquer une lésion terminale qui n'a pas de rapport causal avec la démence précoce.

Les relations entre la démence précoce et la tuberculose sont très complexes ; nous avons déjà montré la mortalité très forte par tuberculose chez les catatoniques qui vivent, par leur autisme, dans des conditions hygiéniques mauvaises, favorisant l'évolution d'une tuberculose. D'autre part, les récentes publications de Rüdin et Luxenburger (de Munich) ont montré d'une façon mathématique que les charges héréditaires tuberculeuses étaient beaucoup plus fréquentes dans les familles des schizophrènes que dans les familles des maniaques-dépressifs.

En ce qui concerne les dépôts pseudo-calcaires, ils n'ont aucune valeur pathognomonique.

Il faut, au premier abord, considérer les relations de la tuberculose et de la schizophrénie comme des simples concomitances évoluant sur un même terrain.

Les découvertes intéressantes de M. d'Hollander concernant l'inoculation du liquide céphalo-rachidien à des cobayes méritent vraiment d'être controlées.

M. F. d'Hollander. — En réponse à M. Marchand, je dirai que je n'ai pas trouvé de lésions pareilles à celles que je viens de présenter, dans d'autres psychoses que la démence précoce ; la même remarque s'applique aux concrétions calciques.

Je répondrai la même chose à M. Steck.

En ce qui concerne le parallélisme clinique de la tuberculose et de la démence précoce, signalé par M. Steck, je connais les travaux sur ce sujet; ce sont là des interprétations intéressantes de la fréquence de la tuberculose chez les déments précoces et chez leurs ascendants ; ce sont des constatations connues depuis fort longtemps ; elles n'ont pas de valeur probante objective contre l'origine tuberculeuse de la démence précoce.

Seule l'expérimentation pourra amener de la clarté dans ce problème. Aussi, ne faut-il pas se méprendre sur la portée de ma communication. Aux lésions que nous avons constatées, je n'attache aucune valeur spécifique ; à mon avis, elles sont dans l'ordre organique seulement des témoins, à l'égal des symptômes dans l'ordre clinique, des témoins de la cause pathogène qui a provoqué la maladie. La recherche de ces lésions ne constitue que des travaux d'approche, qui nous ont mené à l'expérimentation biologique, dont j'ai exposé les résultats dans mes communications antérieures.

Schizoïdie et hérédo-syphilis

par MM. J. Hamel et J. Michel (de Maréville)

Depuis l'époque où l'un de nous, avec Lopez-Albo, a montré, au Congrès de Barcelone, la fréquence de l'hérédo-syphilis à l'origine de syndromes mentaux divers, des recherches nombreuses ont orienté l'étiologie de la démence précoce dans une direction de plus en plus nettement biologique.

Il est hors de doute que la tuberculose, d'autres affections à virus neurotrope, les encéphalites des maladies infectieuses de l'enfance, conditionnent souvent le terrain sur lequel se développe la démence précoce. D'autres fois, elles sont aussi la cause déterminante de la maladie.

Est-ce à dire que l'hérédo-syphilis ne conserve pas le rôle important que nous lui avions attribué ? On a pu émettre, l'an passé, au Congrès de Limoges, cette remarque critique que, jusqu'à ce jour, des statistiques et des faits cliniques n'avaient pas été apportés à l'appui de cette opinion.

Cependant, nous avions nous-même apporté des observations et des chiffres, et la littérature neuro-psychiatrique abonde en faits de ce genre.

Pour notre part, nous avons rencontré depuis 1929, date de notre rapport, un nombre très important de faits cliniques parfaitement démonstratifs. Nous avons eu le tort de les considérer comme l'expression d'une réalité devenue banale et de n'en publier qu'un très petit nombre. Ces cas cliniques, très fréquents, concernent des états pathologiques divers, mais toutefois se groupent plus volontiers autour de la psychasthénie et de la démence précoce. Nous rapporterons aujourd'hui deux cas d'hérédo-syphilis ayant donné lieu au développement de syndromes mentaux à rapprocher, le premier, de la démence précoce, le second de la schizomanie, au sens où l'entend le professeur Claude.

Observation n° I. — Heg... Robert, 21 ans, dessinateur.

Antécédents héréditaires. — Grand'mère maternelle morte d'hémorragie cérébrale, mère 7 grossesses, dont 3 fausses-couches, 1 enfant mort en bas-âge, 3 enfants vivants, chétifs.

Père emphysémateux, nie la syphilis, n'en présente aucun symptôme.

Antécédents collatéraux. — Tante maternelle aliénée, ainsi qu'un de ses fils.

Antécédents personnels. — Convulsions dans le jeune âge, aucune maladie grave, manifestations aiguës d'insuffisance hépatique à 15 ans.

Depuis l'enfance, *caractère anormal,* se manifestant par : timidité, lenteur des processus psychiques et surtout de l'activité motrice. Attitude concentrée, renfermée.

Niveau intellectuel assez élevé, a obtenu son certificat d'études, puis suivi des cours à l'école des Beaux-Arts. A occupé différentes places de dessinateur chez des architectes; mais, dès l'âge de 14 ans, on remarquait que son rendement était insuffisant en raison de son extrême lenteur et il ne pouvait conserver longtemps une situation.

Evolution de la maladie. — Aggravation des troubles du caractère. Distraction, rêvasserie, incapacité progressive d'un travail utile. Puis, il y deux ans, fugue de huit jours, consciente mais inexpliquée.

Depuis cette époque aggravation constante, deux nouvelles fugues et perte totale de l'activité, accentuation des troubles du caractère, irritabilité, menaces.

En janvier 1933, le malade est interné.

Etat physique. — Il s'agit d'un individu chétif, correspondant au type « marionnette », de Kretchmer, réduit dans toutes ses dimensions, avec un système musculaire très peu développé et des organes génitaux aplasiques.

Taille ; 1 m. 58 ; poids : 42 kilos ; stigmates dystrophiques : bosses frontales saillantes, voûte palatine ogivale, asymétrie faciale, axyphoïdie. Tension artérielle (au Pachon) : 11-6.

Etat mental. — *Affectivité :* diminuée dans tous ses modes.

Activité intellectuelle : lenteur, distraction extrême, passivité, fatigabilité.

Etat cœnesthésique : pénible : « Je me sens fatigué, je ne peux plus travailler, je ne peux pas faire ce que je veux. »

Délire : délire de filiation, processus intuitif : « Je suis le fils de l'Empereur François-Joseph. J'ai été enlevé à ma mère très chérie, très belle et adorée, et à mon père très grand et infiniment bon, par le Grand Duc Nicolas II de Russie, qui se cache à Nancy sous le nom de Heg... (son père).

« Je suis l'enfant Roi, je suis pur sang rouge et humanité, etc... »

Examen neurologique. — Réflexes rotuliens très vifs ; abdominaux vifs; pupilles égales, réagissant à la lumière.

Analyses biologiques. — 1° réaction de Hecht : ++ ; réaction de Calmette-Massol : — ; réaction de Meinicke : +.

2° L. C.-R. : Wasser : — ; limpho : 0,6 ; albumine : 0,58 ; benjoin : 11100.00010.000000.

Evolution depuis l'entrée à l'Asile. — Malade constamment sous l'influence d'idées délirantes; ne cesse de discourir que lorsqu'il est épuisé par la fatigue. Insomnie, gâtisme.

Réflexions. — Le diagnostic de démence précoce, au sens kræpelinien du terme, ne fait aucun doute. Mais un tel malade doit-il être regardé comme un schizophrène au sens que le professeur Claude réserve à ce terme ?

Nous voulons attirer l'attention sur le fait que ce jeune homme a réellement présenté cet état prémonitoire de la démence précoce, qui a été décrit depuis longtemps par la majorité des auteurs, et pour lequel l'expression de schizoïdie, ou constitution schizoïde, a été proposée par Bleuler, adoptée par Kretschmer, Minkowski et le professeur Claude.

Mais s'agit-il d'une constitution psychopathique ?

La question peut se discuter :

Les antécédents collatéraux psychopathiques du sujet ne sont-ils pas un argument en faveur d'une interprétation constitutionnelle ? Si l'on veut bien, cependant, réfléchir que la *mère* du malade a toutes chances pour être elle-même une hérédo-syphilitique, on admettra volontiers que les antécédents psychopathiques relevés chez une tante *maternelle* peuvent ressortir eux-mêmes à l'hérédo-syphilis.

D'autre part, nous trouvons dans l'analyse du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien de notre sujet, la preuve d'une syphilis héréditaire, infiniment plus capable, à nos yeux, d'*expliquer*, et les troubles mentaux actuels, et les troubles du caractère antérieurs.

Observation n° II. — V... Louise, 27 ans, femme de cultivateur.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans ; mère bien portante.

Antécédents collatéraux. — Aucun état psychopathique n'est signalé chez les oncles, tantes ou cousins. 8 frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Enfance maladive : rougeole, angines nombreuses. Instruction primaire très médiocre, n'a jamais rien appris.

Caractère antérieur : normal, jeune fille très douce.

Histoire de la maladie. — A été internée la première fois à 22 ans ; il semble qu'elle ait été à ce moment atteinte de confusion mentale.

Sortie guérie après 3 mois.

Un an plus tard, nouvel internement, accès confusionnel, guéri en trois mois. Il y a un an, la malade se marie. Bien portante jusqu'en janvier 1933.

Etat physique : Taille : 1 m. 51 ; poids : 45 kilos ; stigmates dystrophiques : voûte ogivale, lobules des oreilles adhérents, axyphoïdie, chétivisme type Lorrain.

Présente surtout un développement marqué du système pileux et notamment la réunion des deux sourcils à la racine du nez.

Signes de déséquilibre neuro-végétatif et endocrinien. Troubles vaso-moteurs, mains hypophysaires, tremblement léger.

Examen neurologique : réflexes tendineux normaux ; réflexes pupillaires normaux.

Examen biologique : Sang : Réaction de Hecht : — ; Réaction de Calmette-Massol : — ; Réaction de Meinicke : —.

L. C.-R., Wasser : — ; Lymph. : 0,2 ; Benjoin : 00000.00000.00000; Alb. : 0,20.

Etat mental : V... Louise se prête volontiers à l'interrogatoire. Elle est mal orientée dans le temps et dans l'espace. La mémoire des faits anciens est très diminuée, celle des faits récent mieux conservée ; attention difficile à soutenir. Demi-conscience d'un état morbide.

Affectivité : Légèrement diminuée.

Activité intellectuelle : faible et limitée à quelques conceptions délirantes : elle accuse les gens du village d'être la cause de ses malheurs conjugaux (réels ?) de lui faire différentes misères.

A l'entrée nous rédigeons le certificat suivant :

V... Louise est atteinte de débilité mentale et présente actuellement des troubles du sommeil, de l'attention, de 'association des idées, des idées de persécution à base d'interprétation, du symbolisme, des troubles psycho-moteurs (hallucinations motrices verbales) quelques hallucinations auditives et visuelles.

Evolution : Après une amélioration très marquée au moment du certificat de quinzaine (9 février) nous notons à nouveau le 9 mars un état de désarroi, d'inquiétude. L'interrogatoire de la malade montre qu'elle est en proie à quelques idées de persécution à l'égard de son entourage.

D'autre part, elle croit faire du mal à sa famille lorsqu'elle écrit. Interrogée sur les faits antérieurs à son placement à l'Asile, elle raconte qu'on agissait sur elle. « On lui mettait trois accents dans la tête, elle sentait trois langues dans sa bouche, on lui faisait faire ce qu'elle ne voulait pas faire. »

Il semble qu'elle soit encore sous l'influence d'hallucinations car elle rit souvent aux éclats.

Accidents cutanés syphilitiques : le 7 février, apparaît au membre inférieur droit une lésion arrondie, d'abord vésiculeuse, puis ulcéro-croûteuse, qui, traitée par une pommade antiseptique, s'agrandit rapidement jusqu'à la dimension d'une pièce de cinq francs. Un nouvel élément tout semblable apparaît quelques jours après, s'agrandit en dépit du traitement et prend des contours polycycliques.

Nous tentons un traitement à l'huile goménolée, puis à l'eau d'Alibour et devant la persistance des lésions, malgré les résultats négatifs des réactions biologiques, nous donnons le 18 février de l'élixir de Déret à la dose de deux cuillerées à bouche par jour, comme traitement exclusif.

En trois jours, les lésions sont entièrement décapées, offrent le meilleur aspect, et en moins de huit jours ont *entièrement disparu*.

Réflexions. — Le pronostic, chez cette malade, nous paraît devoir être très réservé en raison du syndrome d'action extérieur, qui se manifeste avec une telle netteté.

Les différents accès qu'elle a présentés antérieurement, s'ils ont offert le même aspect que l'accès actuel, nous paraissent répondre aux états schizomaniaques décrits par le professeur Claude dans les prodromes de la schizophrénie.

Mais, par ailleurs, rien dans le caractère actuel de cette jeune femme, ni dans les renseignements que nous avons obtenus, ne permet de penser qu'elle ait autrefois présenté une constitution schizoïde.

Quant à la lésion qui a si bien cédé au traitement spécifique, elle constitue une forte présomption en faveur de l'origine hérédo-syphilitique du déséquilibre endocrino-végétatif et de la débilité mentale constatés. Elle montre que ni l'origine paysanne, si souvent invoquée contre la probabilité d'une hérédo-syphilis, ni l'absence d'antécédents collatéraux et héréditaires probants, ni la négativité des réactions biologiques ne suffisent à éliminer la possibilité d'une affection si répandue.

En résumé, des deux cas que nous venons de rapporter, le premier nous semble correspondre à ceux que le Professeur Claude range dans le cadre de la démence précoce vraie. C'est cependant chez ce malade que nous avons rencontré ces prodromes actuellement décrits sous le nom de schizoïdie. Dans le second cas, au contraire, nous avons bien constaté des accès

délirants que l'on pourrait appeler schizomaniaques, mais dans les antécédents n'apparaît pas la constitution schizoïde.

Les altérations psychologiques, que l'on rencontre souvent chez les candidats à la démence précoce, altérations qui s'accompagnent fréquemment de troubles fonctionnels discrets dans le domaine neurologique, représentent à nos yeux un état séquelle de lésions encéphaliques infantiles ou même fœtales. Cet état n'est pas sans analogie avec ceux que l'on peut observer chez les divers lésionnés cérébraux : épileptiques, blessés, sujets ayant présenté des ictus, etc..., il en est peut-être une modalité particulière, en rapport avec des conditions telles que : âge, nature, et diffusion des lésions.

Doit-on voir dans ces états lésionnels l'origine de la schizoïdie ? Sans doute d'autres facteurs (héréditaires, innés, glandulaires, neuro-végétatifs) jouent un rôle dans la genèse des états constitutionnels. Mais l'observation clinique ne permet pas de préciser les conditions dans lesquelles ces facteurs détermineraient l'apparition de la constitution schizoïde en particulier.

Pour tout dire, nous pensons qu'à l'heure actuelle il est encore bien difficile d'isoler, dans le trop vaste groupe des démences précoces, des états constitutionnels dont la schizoïdie, la schizomanie, la schizophrénie marqueraient les étapes.



A la demande de M. Lagriffe, l'auteur précise que dans l'observation n° 1, le traitement antisyphilitique, institué *per os*, est resté sans résultat.

Sur le Mécanisme Foncier de certains Délires Interprétatifs

Par M. G.-G. de Clérambault (de Paris)

I. — Les psychoses dites interprétatives comportent de nombreux mécanismes autres que l'interprétation. Aux mécanismes déjà mis en évidence, à savoir imagination et intuition, nous pensons pouvoir en ajouter un, que nous appellerons Pseudo-Constat Stéréotypé Incoercible.

Il consiste non pas à prendre en mauvaise part des paroles, bruits ou geste variés, mais à percevoir constamment un geste unique, ou un propos toujours le même. C'est un trouble préétabli de la perception, bien différent d'un travail interprétatif sur données normalement perçues, et non issu d'un sentiment général de persécution.

Exemple. — Un sujet, vers ses 25 ans, fait à la suite d'une E. E. un ictus épileptiforme unique, puis une bouffée hallucinatoire d'une durée de 6 mois environ, avec écho de la pensée et autres phénomènes mécaniques, guérit, reprend sa profession, et jusqu'à 35 ans ne montre d'autre trouble psychique qu'un léger autisme, avec susceptibilité et méfiance ; sentiments familiaux conservés ; une seule brouille qui paraît banale. A 35 ans, apparition d'un pseudo-constat perpétuel : des inconnus font en passant un mouvement de la main, dans une forme stéréotypée, sans rien de plus. Pas d'autre geste, pas de frôlements, pas de jeux de physionomie, pas de paroles, ni de bruits de gorge. Les figurants sont innombrables, ils se succèdent toujours nouveaux et devancent le sujet en tout lieu. Pas de gestes semblables dans sa famille, ni chez ses amis. Les figurants ne sont pas hostiles, ils obéissent à un mot d'ordre ; sa vie n'est pas en jeu ; ses intérêts ne sont pas directement menacés ; il cherche le but de ces singuliers adversaires, et ne le trouve pas ; il suppose qu'on veut le rendre fou à force d'exaspération, il suppose aussi que la Police est seule à même d'organiser cette mise en scène ; lui-même note la dis-

proportion entre le but qui est insignifiant et les moyens qui sont énormes. Le délire reste cristallisé pendant 15 années sous cette forme. Vers les 50 ans, l'autisme s'accentue, l'activité professionnelle baisse, en même temps que les sentiments familiaux et le sens moral. A ce moment, le pseudo-constat qui ne s'exerçait que sur inconnus, s'exerce également sur les proches : eux aussi font le geste de la main ; il prend alors en haine sa sœur ; d'autre part, plusieurs fois il tente de la violer.

Son comportement familial devient nettement paranoïde. Enfin une interprétativité diffuse s'établit : tous les incidents contrariants ou simplement inusités de son existence deviennent suspects et sont rattachés au complot qui produit le geste de la main : ainsi l'accueil distrait dans les loges de concierge, dans les banques, dans les magasins, etc. Finalement, réactions violentes contre figurants supposés.

II. — Le pseudo-constat stéréotypé est un trouble de la perception où des éléments idéatifs préétablis déforment les données sensorielles ; le sujet prend pour gestes précis bien des mouvements sans caractère, et en outre leur confère une uniformité inexistante.

Ce pseudo-constat est la résultante d'une sensibilisation circonscrite, équivalant à expectation inconsciente, et d'une provocation externe. Ce processus tient de la phobie et de l'illusion.

Comme l'émotion phobique, l'émotion du pseudo-constat apparaît brusquement, sans provocation adéquate, et d'une façon incoercible, est liée strictement à un thème, se répète toujours identique et ne comporte pas de développement ; en outre, la phobie et le pseudo-constat ont l'un et l'autre un subtratum ; pour la phobie une méiopragie transitoire ; pour le pseudo-constat un stade prédémentiel. — D'autre part, l'émotion phobique est de type anxieux ; elle se lie bien moins à un fait qu'à une représentation, elle vise le futur immédiat, enfin plus intense dès le début elle tend à croître rapidement jusqu'au malaise irrésistible. L'émotion du pseudo-constat est modérée, complète d'emblée, beaucoup moins imaginative et plus légitimée en fait ; elle est de l'ordre de la surprise et de l'agacement, elle vise le passé immédiat et s'y confine.

Comme l'illusion, et spécialement l'illusion des intoxiqués (figures dans le mur, voix des choses), le pseudo-constat a pour point de départ une sensation qu'il enrichit et dénature (ce que ne fait point la phobie) ; mais contrairement à l'illusion des

intoxiqués le pseudo-constat exige une provocation spécifique et ne produit qu'un stéréotype ; il résulte d'une sensibilisation non pas diffuse, mais limitée à un couple idéo-affectif précis. Le nœud idéo-affectif s'est constitué à la faveur d'un état nettement organique, dans notre cas la prédémence. Ce substratum dans bien des cas se trouve être attesté de bonne heure par le fait d'illusions diverses : déjà vu ou non vu, étrangeté du moi ou des choses, fausses reconnaissances en séries, négations systématiques d'un point de fait, d'une identité ou d'une mort, tous phénomènes de teneur partiellement affective, mais dont la condition profonde est organique.

III. — Sur la base du pseudo-constat indéfiniment répété naît un délire d'une physionomie toute spéciale. Les persécuteurs du malade sont des inconnus innombrables, non malveillants, obéissant par complaisance à un mot d'ordre d'une origine indiscernable ; ils ne sont pas souvent les mêmes, souvent ils devancent le sujet comme s'ils devinaient ses projets (sans être des liseurs de pensées) ; ils défilent à distance, limitant leur mimique au geste convenu ; impersonnels, schématiques, semblables entre eux, vus pour ainsi dire de profil comme dans une longue frise monotone faite de la seule répétition d'une même figure ; ce ne sont pas des persécuteurs, mais simplement des vexateurs et qui ne vexent qu'en manifestant. Doués d'une mentalité bizarre, ils découvrent leur jeu au lieu d'agir, font pressentir un danger vague, semblent vouloir humilier le sujet au lieu de lui nuire, l'invitent ainsi à se mettre en garde, et font des dépenses colossales en pertes de temps et déplacements pour n'arriver qu'à l'inquiéter ; ils manquent totalement de pragmatisme et d'efficience. Ils manquent même d'énergie, comme le malade lui-même. Tout cela est remarqué du malade qui s'en étonne et vit dans le doute, non au sujet du fait lui-même, mais au sujet des origines, de l'intensité et des buts de l'hostilité observée. Ces gens n'en veulent pas à sa vie ; peut-être veut-on le rendre fou ou neurasthénique, mais pourquoi ? Peut-être veut-on écrire un roman sur sa vie ? Aucune explication n'est sûre ; l'incertitude dans le délire est une des caractéristiques de nos malades, contrairement aux hallucinés et surtout aux paranoïaques. L'hypothèse d'une expérimentation scientifique, familière aux hallucinés, n'intervient pas ou tout au moins ne se fixe pas.

Le délire du paranoïaque est radicalement différent. Le

malade, foncièrement volontaire et certain de toutes ses idées, émotif dans la forme indignée et hostile, toujours en imminence d'explosion passionnelle se voit constamment contrarié dans ses droits et dans ses projets et trouve des occasions de conflit au prorata des contacts et des concurrences. Par suite, ses ennemis seront choisis parmi ses plus proches relations : parents, collègues ou partenaires, il leur prêtera des buts précis ; leurs ressorts psychiques seront normaux bien qu'entachés de perversité ; leur solidarité et leurs moyens d'action seront rationnels, ils agiront en secret, avec diplomatie, utilisant des conformités d'intérêts pour obtenir un maximum de résultat avec une dépense minima de temps et d'argent ; si les circonstances changent, les adversaires changeront, ainsi que les thèmes de manœuvre; bien des points de détails devenus indifférents pourront être révoqués en doute, mais non l'ensemble des intentions ; contrairement à la forme de délire précédente où le doute portait sur l'intention, non sur les gestes, et où l'incertitude était préétablie.

Le paranoïaque est un bon psychologue pessimiste, et le roman construit par lui est vraisemblable ; il est en outre rempli d'action, à l'inverse du roman né des pseudo-constats : et cela encore pour la raison que les persécuteurs supposés de tous les malades se ressentent et du caractère de leur auteur et du mécanisme primordial de la psychose. Ce mécanisme primordial même fonctionne plus ou moins en telle place, selon sa nature : le malade interprétatif sera persécuté dans la rue principalement, l'halluciné le sera dans sa chambre, et le paranoïaque le sera dans son bureau, ou tout autre centre de ses intérêts ou passions.

IV. — Dans les psychoses du groupe dit interprétatif, le pseudo-constat est-il constant, est-il fréquent ? Il ne saurait être constant, parce que ces psychoses sont elles-mêmes de types divers. Il nous paraît être fréquent et avoir pour base ordinaire une schizophrénie à marche lente ; nous l'avons observé aussi sur base d'alcoolisme chronique.

Ce processus peut exister à l'état pur surtout au début de la psychose, et persister ainsi longtemps.

Il peut s'exercer sur un thème unique, il peut également s'exercer sur des thèmes nouveaux, en petit nombre, avec ou sans disparition du thème ancien.

Dans la plupart des délires dits interprétatifs, après qu'on en

a défalqué les processus imaginatifs ou intuitifs, les allégations paranoïaques et enfin ce dont nous parlerons sous le nom de persécutif commun, nombre des conceptions restantes, qui semblent interprétatives, se révèleront à l'analyse comme étant des pseudo-constats, c'est-à-dire comme surgies dans le domaine perceptif et constituent une sorte d'illusion obsédante ; d'où une série moniliforme fondamentale, perceptible sous l'enchevêtrement des conceptions consécutives dont nous reparlerons. Les modes de vexation sont souvent anodins et préfixés, par exemple dans le domaine auditif le répertoire d'injures est pauvre et celui des menaces est bénin, comparativement à celui des hallucinations.

Ce processus peut-être masqué dès le début par d'autres processus mécaniques de types divers (imagination, intuition) et par des interprétations du type paranoïaque résultant, soit d'une paranoïa constitutionnelle, soit d'une paranoïa acquise, (c'est-à-dire surgie en même temps que les processus mécaniques, du fait de la même cause profonde : démence précoce à marche lente, encéphalite, alcoolisme). En principe, le caractère du paranoïaque et celui du soi-disant interprétatif sont constitués de traits différents : d'une part hypersthénie et pensée passionnelle, d'autre part hyposthénie, autisme, processus mécaniques, tendances déficitaires. La fusion des deux formes cliniques se traduit dans le comportement et dans le délire ; nous ne pouvons l'étudier ici.

V. — Aux stades avancés de la psychose, la série des pseudo-constats est occultée par une production délirante d'un tout autre ordre, que nous appelons le Persécutif Commun. Les thèmes de ce nouveau délire sont fournis par les réalités quotidiennes : accueils négligents, menus conflits, objets disparus, etc. Contrairement au premier ce délire est varié, et d'origine non mécanique, il résulte des cogitations conscientes, consenties, volontaires, réalisées (au moins en principe) avec des facultés intactes, mises au service d'un sentiment de méfiance et d'une idée de persécution, tous deux parfaitement légitimes, et provoqués par la situation toute spéciale où, du fait des pseudo-constats, le sujet croit vivre. C'est le même ensemble d'inductions et d'hypothèses que peut faire (et même dans une certaine mesure est tenu de faire) tout sujet vivant réellement dans des circonstances inquiétantes (surveillé, diffamé, menacé, tenu à l'écart, etc.), les erreurs même y sont

du type physiologique, à savoir motivées, hypothétiques et correctibles, c'est pour ainsi dire un délire obsidional individuel. Loin de constituer la maladie, il est une réaction de défense. Seul il est le produit d'une idée directrice et d'un sentiment général préétabli ; seul il dérive directement de l'instinct de conservation. Seul il mériterait d'être nommé un Délire Interprétatif (réserves faites pour le sens du terme délire) ; il est curieux que la maladie ait reçu son nom d'un effet non seulement secondaire, mais encore non morbide en soi. — Nous appelons ce délire persécutif commun parce qu'il surgit à peu près le même sur terrains psychotiques divers : interprétatifs, hallucinatoires, paranoïaques ; toujours comme réaction psychologique normale à une situation anormale.

La paranoïa elle aussi, à l'analyse, se révèlerait comme un faisceau de processus non pas certes physiologiques, mais proches de la physiologie : maladie d'origine paraphysiologique, pourrait-on dire, par opposition aux psychoses de caractère automatique et démentiel. Aussi offre-t-elle nombre de traits communs avec le persécutif général.

Il y a des deux parts mise en jeu initiale de l'instinct de conservation, subordination à un état affectif et à une ou à des idées. Des différences se montreraient dans des prédominances inverses : d'une part hypertonie, effort, certitude et passion (ou tout au moins morosité systématique avec réactions agressives) ; d'autre part tonus normal ou même hypotonus, aboulie, doute, passivité, méfiance acquise sans troubles profonds du caractère, réactions purement passagères. — Bien entendu, le Persécutif Commun présente des variétés selon la psychose qui le supporte.

Dans tous les cas ce délire, de facture rationnelle, est pour cette raison modifiable et rectifiable. Dans la majorité des cas où le médecin-traitant déclare que le sujet « a rectifié ses conceptions », le sujet n'a pas rectifié ses conceptions automatiques fondamentales, mais son délire additionnel qui est le Persécutif Commun.

VI. — La stéréotypie du pseudo-constat apparaît comme le résultat d'une liaison idéo-affective à base organique (ici une base prédémentielle) et les réveils continus du stéréotype, s'ils revêtent une forme affective n'en sont pas moins conditionnés par le processus organique. Tel est le cas, avec des différences minimes, pour les obsessions et phobies dans les états méiopra-

giques ou dépressifs, ou d'intoxication légère ; tel est le cas aussi des idées prévalentes dans la manie, la confusion et les ivresses pathologiques. Dans les intoxications chroniques et dans l'épilepsie d'autres stéréotypes, ceux-là verbo-moteurs, semblent d'essence purement organique.

L'élément organique (intoxication, méiopragie, démence, etc.) est la condition nécessaire de la liaison incoercible entre affectivité et idée et de leurs réveils incoercibles.

De même, la prédémence conditionne les illusions et les négations délirantes bien qu'elles soient d'aspect affectif, nous l'avons démontré ailleurs.

Dans le pseudo-constat, l'élément affectif pourrait bien êtré représenté par un sentiment d'humilité à thème précis, avec rumination de ce thème et crainte de sa divulgation, suivie de la crainte qu'il ne soit déjà divulgué puis de la conviction qu'il l'est. Un tel thème ne peut être fourni que par un fait intimement lié aux instincts ou à l'amour-propre : tare physique, anomalie sexuelle, parfois indignité morale. L'impuissance sexuelle, la masturbation, l'homosexualité, les odeurs corporelles, nous ont paru fournir les thèmes les plus fréquents.

Dans le cas plus haut cité, le geste de la main a bien pu être une allusion, soit à l'état de flaccidité, soit à l'acte masturbateur. Par suite, le geste persécutif serait symbolique, et pour cette raison, les persécuteurs se borneraient à être des manifestants.

VII. — Ceci admis, on peut demander si le fonds organique nécessaire pour créer le pseudo-constat incoercible, au lieu d'être fourni par la prédémence, ne pourrait pas être créé par une méiopragie subite, tels que les chocs émotionnels peuvent en produire. Ces chocs laissent après eux, lors même que l'émotion ne s'est pas traduite au dehors et a été chassée rapidement de la conscience (exemple accident évité au cours d'un travail attentif aussitôt repris), une incubation inconsciente, se révélant par des explosions d'anxiété, minimes ou fortes, au renouvellement (du moins renouvellement subit) d'un des signes du danger passé (exemple coup de sifflet ou de trompe). Chez un sujet normal ou subnormal, un choc émotionnel violent pourrait-il laisser après lui une vigilance polarisée, apte à créer le pseudo-constat ? nous ne pouvons le nier *a priori ;* il est supposable toutefois que par ce mode physiologique ne pourrait naître qu'un genre de psychose transitoire.

VIII. — En résumé, dans les psychoses chroniques dites interprétatives nous distinguons comme dans les psychoses hallucinatoires chroniques, des mécanismes automatiques et un système d'idées consécutif. Ce dernier seul est personnel et vraiment interprétatif, or il n'est pas morbide en soi, et n'est pas non plus spécifique.

Parmi les mécanismes automatiques, nous croyons pouvoir isoïer un processus tenant à la fois de l'obsession et de l'illusion, jouant dans les domaines perceptif et affectif, mais conditionné en l'espèce par un état prédémentiel : c'est le Pseudo-Constat Stéréotypé Incoercible.

Comme l'a montré lui-même notre maître Sérieux (Sérieux-Capgras, *Folies Raisonnantes,* 1909), les psychoses interprétatives relèvent de prototypes variés. Le processus que nous commentons semble constituer à lui seul le prototype d'une variété, ou au moins la phase initiale et le caractère dominateur d'une variété évolutive à marche lente.

— — —

Ancien persécuté auto-accusateur revendicateur à rebours

par le Médecin Colonel Potet

X..., Robert, ex-canonnier au 6e Rgt d'Artillerie de campagne, nous est adressé par le Centre de Réforme pour expertise. En septembre 1918, il a subi une violente commotion par éclatement d'obus : deux de ses camarades qui se trouvaient dans le même abri que lui, devant l'ouverture, sont gravement blessés ; lui-même, protégé, est relevé sans connaissance, mais ne portant aucune blessure apparente. Il est évacué sur l'Hôpital de Saint-Dizier. Sa perte de connaissance n'a duré que quelques minutes. A l'Hôpital, il ne reste qu'une dizaine de jours. Il se souvient qu'à ce moment, « on lui parlait », on lui disait même « des choses pas bonnes à dire », des camarades défilaient devant lui avec des chiens, organisaient toute une mise en scène. Il s'était fâché à plusieurs reprises et fit une tentative de suicide par coup de revolver ; il est interné à l'asile de St-Dizier d'octobre 1918 à février 1919. Il dit qu'à l'asile il aurait été assez agité, ayant encore quelques hallucinations visuelles et auditives, selon toutes probabilités ; X... fit donc, à la suite de sa commotion, un délire de persécution à forme hallucinatoire, délire assez épisodique puisqu'il put rapidement sortir de l'Asile. Après quelques mois, il est démobilisé, rentre chez lui, ne travaille pas pendant environ une année, puis reprend son métier de typographe.

Depuis deux ans (1926), il est titulaire d'une pension temporaire d'invalidité de 30 % pour : état de dépression, consécutif à un délire mélancolique post-commotionnel avec hallucinations et idées d'auto-accusation.

Lorsque nous le voyons en expertise (17 mars 1928), il nous raconte difficilement son histoire, car il est réticent; il présente quelques spasmes dans les muscles de la face, à droite. Il nous dit avoir eu des « convulsions » étant enfant. Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ; seul enfant, il a perdu

son père de tuberculose pulmonaire et sa mère d'un cancer au sein. L'examen somatique est entièrement négatif. Aucun signe d'éthylisme chronique.

Il nous affirme qu'il ne voulait pas venir jusqu'à notre cabinet ; il est pensionné, mais, dit-il, « je ne voulais pas de pension ; c'est sur les conseils d'amis et sur leur instance que j'ai fini par signer, il y a deux ans, une demande de pension, mais j'ai refusé d'en toucher le montant. Je sais bien que je n'en ai pas fait assez. » Comme leitmotiv, il répète : « Je ne sens absolument rien, je ne veux pas de pension. Je me reprocherais d'en avoir une », et puis, ajoute-t-il, « ce sont des chose qui ne se font pas suivant la logique. Personne ne me fait rien maintenant. » Il dit que d'ailleurs, actuellement, il se porte bien et travaille assez régulièrement, mais il ne fréquente personne, vit seul ; il semble être taciturne, tracassé, il l'avoue, « mais », reprend-il, « c'est un peu naturel aujourd'hui d'être ennuyé. Ce n'est pas une raison pour que je sois pensionné ; tout le monde me regardera si j'ai une pension. »

En somme, il présente quelques idées tristes et de méfiance, légèrement teintées de scrupule, qui font de cet ancien persécuté auto-accusateur un véritable revendicateur à rebours. Il était pensionné à 30 0/0 ; ce taux fut ramené à 10 0/0 ; mais l'intéressé partit mécontent.

***

Messieurs, si je vous ai présenté cette courte observation clinique, ce n'est pas en raison de son intérêt psychiatrique. Le cas est, de ce point de vue, banal. Mais il y a lieu de remarquer deux points :

1° Tout d'abord, vous le savez, tous les psychiatres ont été d'accord pour reconnaître que, contrairement à ce qu'on pouvait attendre, l'état de guerre n'est pas à considérer comme une cause importante de maladies mentales. Voici pourtant une affection uniquement mentale qui doit être nettement rapportée à un traumatisme de guerre. Et la forme clinique observée (délire mélancolique avec hallucinations) n'a pas été notée souvent à la suite de commotion ; celle-ci laisse d'ordinaire plutôt des syndromes d'ordre confusionnel ou sub-démentiel, ainsi que des troubles de la mémoire.

2° D'autre part, voici un malade qui avait tous les droits à une pension et qui ne veut pas en avoir. C'est là un cas très

rare ; c'est le contraire qui est observé le plus fréquemment, la grande majorité des citoyens français ayant réclamé des pensions avec le taux le plus élevé possible.

Sans doute il s'agit d'un sujet qui a fait du délire d'auto-accusation et ces idées d'auto-accusation peuvent, par voie de conséquence logique, l'avoir amené à se croire indigne de toute indemnisation.

Mais actuellement, il est redevenu sensiblement normal, et c'est dans la plénitude de son contrôle psychique qu'il émet des idées de revendication à rebours, de haute portée morale, qui s'opposent aux idées de revendication très répandues depuis la guerre.

Sur les troubles de la notion de Temps et d'Espace

par M. Aug. Ley (de Bruxelles)

A sa dernière session d'automne, la Société suisse de psychiatrie a mis à son ordre du jour et a fait traiter par MM. Binswanger et Minkowski le problème de l'Espace et du Temps en psycho-pathologie. J'ai présenté, à propos d'un cas suivi par moi, quelques remarques dans la discussion, et comme j'ai pu observer assez complètement ce malade, j'ai cru intéressant de vous en rapporter l'histoire clinique, avec quelques réflexions.

Il s'agit d'un homme de 29 ans, commerçant, à antécédents légèrement névropathiques : père mort de leucémie, mère nerveuse, un frère nerveux et bizarre, une sœur bien portante, sans antécédents personnels névropathiques. Type pycnique, sympathicotonique marqué, avec métabolisme basal un peu élevé (+ 12 %).

Il a fait durant huit mois un état dépressif avec préoccupations hypochondriaques, basées sur un dérèglement viscéral assez marqué, idées d'incurabilité et de mort prochaine, accompagnées de désordre affectif, et notamment d'une étrange aversion pour sa femme et son enfant.

En même temps, se présente un état psychasthénique analogue à ceux que nous a décrits Pierre Janet, avec tendance à se sentir vivre dans le rêve, à considérer tout comme irréel, à se sentir autre, avec changements dans la cœnesthésie et le son de la voix. Il a remarqué d'ailleurs qu'il se complaît dans l'irréel ; la réalité, lorsqu'il veut faire effort pour y revenir, lui paraissant plus douloureuse encore. Comme je lui avais conseillé de faire un peu de travail manuel, la confection d'un jouet pour sa petite fille avait accru en lui le malaise psychasthénique, en accentuant, disait-il, l'aversion qu'il éprouvait pour son enfant. — Voilà, en quelques traits rapides, le tableau clinique présenté par ce malade.

C'est au cours de cet état que se sont produites chez lui des altérations très curieuses, survenant par crises, des notions d'Espace et de Temps. Parfois, il lui paraissait qu'il grandissait jusqu'à devenir un géant, un « surhomme ». Il avait alors une sensation de supériorité, de domination sur son entourage, l'impression qu'il pourrait « avaler tout le monde », avec cependant la notion de son incapacité persistante. Il souffrait particulièrement de cette idée de supériorité, lorsqu'elle s'appliquait à une personne qu'il respectait et vis-à-vis de laquelle il se savait inférieur, comme son médecin, par exemple.

A d'autres moments, il se sentait devenir petit, avec de la macropsie pour les personnes de l'entourage. Il se sentait alors impuissant et nul et se considérait comme un nain méprisable.

Il souffrait énormément de ce chaos intérieur, de ces crises qui survenaient plusieurs fois par jour, avec de l'anxiété et des manifestations *secrétoires* accentuées : salivation, sudation, accompagnant le malaise cœnesthésique.

Parfois, sans s'accompagner de sensations personnelles de transformation, il voyait se déformer, dans un sens toujours désagréable, grotesque et ridicule, les gens autour de lui : sa femme, son médecin, lui apparaissaient avec un visage difforme et faisant des gestes qui les ridiculisaient. Sa femme, jeune et jolie, lui apparaisait sous forme d'une vieille servante difforme et sale, il en souffrait et ressentait pour elle de l'aversion. Très bouleversé de tous ces phénomènes bizarres, il demandait, si on ne pouvait le guérir, qu'on lui laissât terminer sa vie en paix, sans le soigner.

Durant la même période, cet homme avait aussi des troubles très marqués dans la notion du temps. Ses illusions à ce sujet étaient variables mais il se sentait toujours incapable d'apprécier exactement surtout les notions de passé et d'avenir. Il se sentait alternativement très vieux, sénile et incapable, où à d'autres moments très jeune, avec des tendances, jamais réalisées, au sport, au jeu et à l'amour, comme s'il avait seize ou dix-sept ans. Il appelait ces dernières périodes : sa folie romantique. L'écoulement du temps lui apparaissait parfois comme très long, parfois comme très court, parfois comme illimité et alors survenait une idée effrayante et terrible : l'éternité. Il avait l'impression que ses souffrances ne finiraient jamais et songeait souvent au suicide.

Cet homme a fini par guérir. Il a parfois encore des sensations un peu bizarres, voit autour de lui les choses un peu

floues, mais les crises ont disparu et il a pu reprendre une certaine activité professionnelle.

Il est intéressant de noter que ce malade n'a jamais lu de livres concernant les maladies mentales et qu'il ignorait l'existence de ces troubles dans les notions de Temps et d'Espace. Il avait toutefois lu, sans les digérer, quelque brochures sur les théories de Freud.

Il me paraît important ici d'attirer l'attention sur le caractère de *crises* passagères que revêtaient les troubles des notions espace-temps et sur le fait de leur apparition brusque, de leur irruption dans la conscience, avec accompagnement de malaise physique et de manifestations secrétoires salivaire et sudorale.

Il est utile de noter aussi l'influence favorable du gardénal sur ces troubles et de rappeler l'action élective de ce médicament sur le mésocéphale.

Il me paraît bien résulter, de l'ensemble des faits que nous apporte cette histoire de malade, que les notions espace-temps ne sont pas conditionnées seulement par la sphère visuo-kinesthésique consciente, qui n'en représente que l'élément présent et empirique, situé dans le domaine « orientation-causalité », mais aussi par un principe beaucoup plus profond et plus ancien dans la psycho-genèse.

Les troubles qui, chez notre sujet, font apparaître le Temps comme démesurément plus long ou plus court, qui déforment ses notions d'âge et de durée comme celles qui modifient ses notions de grandeur et de direction, surgissent toujours sous la forme inattendue d'un brusque jaillissement et s'imposent à lui non pas comme des manifestations réfléchies et raisonnées, mais comme de véritables poussées instinctives-affectives s'accompagnant d'ailleurs des phénomènes organiques habituels de l'émotion. Ces troubles nous révèlent en réalité que dans notre conception du Temps et de l'Espace, nous mettons beaucoup plus que nous ne serions tentés de le croire, de notre personnalité profonde que nous n'employons l'atlas visuo-musculo-tactile de M. Taine. Cette origine affective, instinctive, archéo-psychique, des notions fondamentales qui nous occupent et la constatation des manifestations émotives et neuro-végétatives qui les accompagnent ne sont pas indifférentes au point de vue thérapeutique et font comprendre le succès de certains médicaments, dont l'action élective sur les centres mésocéphaliques paraît bien établie.

Il est à noter aussi que les crises de notre sujet s'accompa-

gnaient d'un certain sentiment d'automatisme mental, ce n'était pas lui mais une sorte de puissance étrangère qui lui imposait ces idées bizarres et les déformations des notions fondamentales sur l'Espace-Temps. C'est un caractère connu des phénomènes qui naissent de l'inconscient que de s'imposer au sujet sous cette forme impérative et soudaine et avec des caractères de certitude qu'aucune expérience raisonnée ne parvient à combattre.

Le problème de l'Espace-Temps est en réalité plus complexe qu'il n'était apparu aux anciens psychologues de l'expérience. On comprend mieux, à la lumière d'observations pathologiques comme celle qui fait l'objet de cette communication, ce que voulaient dire les philosophes de l'école idéaliste de Fichte, Hegel, Kant, lorsqu'ils nous prétendent que ce n'est pas nous qui vivons dans l'Espace et le Temps, mais que ceux-ci sont en nous, que ce sont d'irréductibles formes de notre esprit que nous appliquons aux choses.

Il s'agirait là de ces formes obscures et touffues de la pensée et de la conscience à caractère intuitif, que les philosophes ont opposées aux notions de l'expérience, à la sphère orientation-causalité de von Monakow et Mourgue, et dont Spencer, pour rester dans l'empirisme et dans son rôle de philosophe évolutionniste, rapportait l'origine aux expériences accumulées de nos ancêtres.

La découverte des centres neuro-végétatifs de la base de l'encéphale, de leurs relations avec le psychisme affectif et instinctif, ainsi que la notion actuellement bien établie de la myélinisation précoce de ces formations primitives, vient illustrer de façon bien intéressante les notions entrevues par le génie de certains philosophes.

M. Alaize (de Marseille). — Je tiens à souligner l'intérêt de la communication de M. Aug. Ley touchant l'observation d'idées transitoires d'immortalité ; généralement enregistrées chez des aliénés chroniques, les idées d'immortalité ont un caractère de durée et de gravité dissemblable.

Le rire et l'épilepsie corticale

par M. Georges Dumas

La psychologie s'est beaucoup plus occupée du problème du comique que du problème du rire qui lui échappait dans la mesure où c'est un problème de physiologie nerveuse ou de psycho-physiologie.

Il semble cependant que les rares psychologues qui ont posé la question du rire soient tombés d'accord sur ce point que le rire est la conséquence d'une émotion, le plus souvent mêlée d'attente, qui se résout subitement en rien. C'est la définition de Kant. Le clown qui s'élance comme pour franchir un cheval d'un bond et s'arrête soudain devant l'animal pour chasser d'une chiquenaude sur la croupe un grain de poussière imaginaire, provoque un rire qui entre très exactement dans l'explication de Kant.

Spencer donne, en d'autres termes, une explication identique lorsqu'il explique le rire par une émotion, une attitude affective qui trouve subitement matière a se dépenser dans un événement futile qui lui ouvre une issue inattendue. Un chien dans une église, un chanteur qui fait un couac, un homme qui ronfle au sermon font rire pour cette raison.

Les histoires de pince-sans-rire rentrent dans l'explication de Spencer et de Kant, puisque l'art du conteur est justement de provoquer un sentiment d'attente sérieuse, d'intérêt, auquel il offre subitement une issue inattendue.

Si, d'autre part, on prend le terme d'attente dans le sens très général d'adaptation à la vie et à la logique probable des événements, il semble bien, comme le remarque James Sully, que la surprise qui déroute cette attente et la déconcerte, entre parmi les antécédents du rire. C'est ainsi que l'imprévu dans la tenue, le langage peut être une source de rire.

Quant au rire qui résulte de la simple joie, comme il arrive chez les enfants, James Sully remarque très justement que ce rire correspond d'ordinaire à l'arrivée d'un bien inattendu qui surélève brusquement l'humeur. Chez les enfants et chez les

sauvages, la vue d'un joli jouet, d'un colifichet nouveau suffit souvent à produire cet effet.

Ici, l'émotion, l'attente ne se résolvent pas subitement en rien ; mais l'humeur est surélevée et il y a un excès d'énergie affective qui demande à se dépenser et se dépense souvent dans le rire.

On peut donc dire que les quelques psychologues qui ont posé la question du rire sont arrivés à constater la production d'une énergie nerveuse libérée par la réduction à rien d'une émotion ou par l'élévation brusque du niveau affectif et qu'ils sont allés aussi loin que la psychologie pouvait le permettre en expliquant ainsi le rire.

On a beaucoup répété que le rire du comique ne se produit pas si le dérivation affective est gênée par la persistance d'une émotion trop forte. Par exemple, si l'état affectif qui devrait se résoudre en rire est trop douloureux, trop grave, s'il contient des idées de sacrilèges, de deuil, de mort qui nous aient profondément touchés, cet état ne se laissera pas dissoudre par un événement futile et le rire ne viendra pas.

Cette opinion confirmée pàr beaucoup de faits ne l'est pas cependant par tous, car il y a des états affectifs très douloureux dont la prolongation et la gêne oppressive peuvent exciter parfois le sujet à s'y soustraire sous le moindre prétexte (Cf. *Traité de Psychologie.* T. III, p. 261).

Du côté des physiologistes, on s'est avancé beaucoup plus loin dans la question du rire que du côté des philosophes ; l'on sait notamment, depuis les travaux de Bechterew, de Brissaud et de leurs successeurs, que le rire a ses centres dans la région opto-striée. C'est sur ces centres que devraient retentir les excitations parties de l'écorce pour, dans le cas de comique notamment, produire les excitations opto-striées d'où le rire résulte. Nous n'insistons pas sur une physiologie du rire qui au moins dans ses grandes lignes est connue ; mais nous voudrions essayer de rapprocher ici les explications psychologiques et les explications physiologiques entre lesquelles il existe encore un hiatus.

Le problème est de savoir pourquoi des contractions multiples et de nature spasmodique succèdent aux causes mentales ordinairement provocatrices du rire. Or, ces convulsions, nous les retrouvons dans l'épilepsie corticale et nous pouvons expérimentalement les provoquer.

Tant qu'on se borne à porter sur les zones motrices corticales les excitations électriques brèves, instantanées, comme la rupture d'un courant de pile, une décharge de condensateur, on n'obtient qu'une secousse simple dans le muscle ou les muscles intéressés ; mais, si l'on pratique une excitation électrique, suffisante comme intensité et comme durée, de la zone motrice du cerveau ou des zones voisines, on voit survenir des accès partiels, puis généralisés d'épilepsie corticale.

Des excitations mécaniques peuvent agir dans le même sens chez les animaux excitables ; c'est ainsi qu'on peut provoquer un accès épileptique chez un chien, en essuyant sa surface corticale motrice avec un tampon d'amadou ou avec une éponge fine (Cf. François-Franck, 69).

Les accès, tantôt partiels et tantôt généralisés, se composent, quand ils sont complets, d'une phase tonique de contracture provoquée et d'une phase clonique où des secousses dissociées s'espacent de plus en plus à mesure que l'attaque approche de sa fin. La période des convulsions cloniques accompagne toujours la décroissance de l'accès, et, quand elle se présente seule, ce qui est fréquent, c'est que l'intensité des décharges nerveuses n'est pas assez énergique pour produire des convulsions toniques.

Les accès de rire sont des accès de convulsions cloniques mêlées de tétanos incomplet et le caractère surtout clonique des contractions s'explique vraisemblablement par l'intensité relativement modérée des excitations nerveuses.

Nous avons donné ailleurs (*Traité de psychologie,* III, p. 245) un tracé de la respiration pendant le rire où se marque le caractère clonique des convulsions respiratoires, encore qu'elles soient coupées de périodes de tétanos incomplet.

Et, tout de même, le cœur présente une accélération désordonnée dans les accès de rire comme dans les accès d'épilepsie corticale, tandis que la pression s'élève considérablement (de 16 à 28 environ).

Mais si les convulsions du rire sont comparables aux convulsions de l'épilepsie corticale, leur mécanisme psycho-cérébral n'en est pas plus clair pour cela et nous nous trouvons toujours en présence de réactions musculaires liées à une cause mentale qui les précède et les provoque, mais ne paraît pas contenir les éléments d'une explication véritable.

C'est le moment d'introduire à l'origine du rire cette notion d'énergie émotionnelle accumulée, dont Spencer a tiré un si bon parti.

Il ne saurait être question d'une excitation rapide et locale comme celles qui produisent des secousses simples; il ne saurait être question davantage d'un simple choc analogue à ces chocs émotionnels ou mécaniques qui provoquent, suivant leur intensité, l'accélération ou l'arrêt des grandes fonctions organiques et de la fonction musculaire comme des autres. Il s'agit d'une excitation émotionnelle, *qui se résout en excitation mécanique banale* parce qu'il y a brusque dénivellation.

La perception d'un rapport comique a pour résultat de résoudre l'excitation émotionnelle en excitation simple.

Le cerveau réagit par une crise de rire, comme il réagirait par une crise d'épilepsie corticale, devant des excitants suffisants comme intensité et comme durée.

Tant que l'excitation émotionnelle qui s'accumule ne se réduit pas à rien, tant qu'elle a un objet, tant qu'elle reste de l'attention, de l'attente, de la curiosité, de la crainte, de la pitié, etc..., elle a ses voies systématiques et naturelles d'organisation, et elle reste adaptée, spécialisée ; pour qu'elle donne naissance au rire, il faut que, dépouillée tout d'un coup de sa signification, elle ne soit plus que de l'énergie nerveuse banale qui se dénivelle et se dérive. C'est alors qu'elle donne naissance à la crise de rire, de même que toute excitation banale et prolongée de l'écorce donne naissance à la crise d'épilepsie corticale.

L'identité des deux crises, de rire et d'épilepsie corticale, serait complète si, dans les deux cas, les centres se laissaient charger d'emblée pour se décharger ensuite progressivement en convulsions toniques ou cloniques ; mais la charge du rire n'est jamais assez intense pour produire des convulsions toniques plus caractérisées et, de plus, elle peut se reformer plusieurs fois par la renaissance imaginative de sa cause.

D'autre part, les convulsions de l'épilepsie corticale, se manifestent dans les membres, le thorax, l'abdomen, les viscères, dès que les excitations de l'écorce ont atteint les centres bulbo-médullaires qui constituent dans l'espèce un indispensable relai.

Les excitations du rire sont cortico-thalamiques et c'est très vraisemblablement dans la région opto-striée que prennent naissance par dénivellation les excitations banales, causes du rire.

Dans l'épilepsie corticale, il se produirait, dans les cellules

nerveuses de l'écorce, en raison du processus irritatif déterminé dans le voisinage, des excitations qui vont provoquer la suractivité des éléments cellulaires du bulbe et de la moelle, véritables producteurs des convulsions et agents de leur généralisation.

Dans l'accès de rire, nous admettons de même une excitation correspondant à l'attente, l'attention, la crainte, à d'autres émotions encore qui accumulent leur excitation systématique dans les centres émotionnels.

Tant que l'excitation reste émotionnelle, c'est-à-dire tant qu'elle est le fait d'une émotion déterminée, elle a ses conditions probables de synthèse et ses voies d'irradiation systématique dans la région thalamique ou périthalamique ; mais, dès que l'émotion se réduit brusquement à rien, sous l'influence d'une réflexion ou d'une constatation qui en supprime la raison d'être, l'excitation développée par l'émotion devient une excitation simple de dérivation et, par un processus analogue à celui des excitations cortico-bulbaires de l'épilepsie corticale, elle atteint par les voies thalamico-bulbaires les centres bulbo-médullaires et y provoque une suractivité qui en fait les agents des convulsions du rire et de leur généralisation.

L'excitation banale de la joie qui, en s'exagérant brusquement, produit chez les enfants le rire, se laisserait facilement expliquer, dans ses effets, par un processus analogue.

Ce qui reste inexpliqué dans le rire, comme d'ailleurs dans l'épilepsie corticale, c'est le caractère consvulsif des réactions musculaires. Mais on peut entrevoir des explications. On conçoit très bien qu'une excitation brève ne provoque qu'une secousse dans les muscles intéressés. Peut-être une excitation mécanique prolongée ou une excitation émotionnelle banale, qui ne disparaît pas sitôt produite et que la représentation des faits peut renouveler, déterminent-elles, dans les centres bulbo-médullaires, des excitations et des inhibitions qui alternent, les centres excités s'épuisant au profit des centres inhibés qui s'excitent alors et les inhibent jusqu'à ce qu'ils soient épuisés eux-mêmes, etc., etc.

M. Monrad-Krohn (d'Oslo). — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt l'admirable discours du Dr Georges Dumas sur ce vaste sujet : « le rire et l'épilepsie corticale », qui a porté sur l'aspect psychologique et sur l'aspect physiologique de la question.

Je voudrais brièvement mentionner quelques observations cliniques qui touchent à la périphérie du sujet, à l'aspect physiologique.

Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion d'observer *quelques* malades avec des lésions unilatérales, des fibres pyramidales du noyau facial, à un niveau très haut (sous-cortical). J'ai pu enregistrer les mouvements « volontaires » et les mouvements « émotionnels » par la méthode cinématographique.

Or, j'ai observé dans ces cas que les mouvements de la face émotionnels — notamment le sourire — ont commencé plus tôt, ont été plus prononcés et ont duré plus longtemps du côté de l'expression volontaire que de l'autre côté.

Je crois que nous avons là *des phénomènes simples de libérations*. Et je ne comprends pas que l'on puisse expliquer autrement des observations comme celles que je viens de mentionner. Pour tous les détails de nos observations, je puis ajouter que quelques-unes de nos observations sont mentionnées dans le compte rendu de la réunion neurologique de Paris, 1925 (avec démonstration cinématographique), et dans « Brain », 1923 (en anglais).

Contribution
à l'étude des perturbations glycémiques dans les maladies mentales

par MM. B. Rodriguez-Arias, J. Pons-Balmes et E. Irazoqui

Travail de l'Asile d'Aliénés de S. Baudilio de Llobregat (Barcelone)
Médecin-Directeur, Dr B. Rodriguez-Arias.

Les troubles de la régulation glycémique ont été l'objet de recherches, chez les psychotiques, depuis quelques années. Presque tous les auteurs parlent de la grande fréquence de cette sorte de perturbations dans nombre de maladies de l'esprit. Mais la valeur clinique et la pathogénie sont toujours en discussion.

D'après Mc. Cowan et Quastel, la glycémie a une signification pronostique assez nette. Chez les mélancoliques, par exemple, ces auteurs n'autorisent pas la sortie du sanatorium tant que la courbe glycémique reste anormale. Mais, en général, on n'admet pas un diagnostic et un pronostic conditionnés par des altérations glycémiques.

Mann, qui a publié le mémoire le plus important, où il étudie 150 cas, démontre l'existence d'un pourcentage très élevé de troubles dans la schizophrénie.

Très récemment, R. Ström-Olsen parle de 36 cas. Il trouve que les cas de mélancolie et de stupeur toxique sont, plutôt, en cause.

Enfin, Kooy et Drury et Farran-Ridje tâchent de décrire un type différent de trouble glycémique pour chaque syndrome mental.

Nous avons étudié 174 cas, distribués comme suit :

Schizophrénie	40 cas
Paraphrénie	4 —
Psychose maniaco-dépressive	35 —

Epilepsie	51	—
Syndromes post-encéphalitiques	13	—
Paralysie générale	9	—
Psychoses préséniles et séniles	16	—
Oligophrénies	4	—
Alcoolisme	2	—

La technique employée a été celle décrite par Léger et Martin, de l'Institut Prophylactique de Paris, qui ont recours au photomètre de Vernes, Bricq et Ivon. Quantité de glycose administrée à jeûn : 50 grammes dans 150 centimètres cubes d'eau. Prise de sang : chaque 1/2 heure pendant 2 heures.

Résultats

Schizophrénie. — 40 cas, dont 13 stupeurs catatoniques. 17 formes de catatonie commune, 1 hébéphrénie, 5 formes dépressives, 2 formes circulaires et 2 formes stationnaires.

Parmi les 13 cas de stupeur, 12 ont donné une courbe glycémique assez élevée. A jeûn, elle était déjà élevée 3 fois. La courbe dépassait, aux 2 heures, les 2 grammes, parfois 3 grammes. Un cas, seulement, a donné une courbe normale.

Mann et Scott et Golla, incriminant l'acidité comme cause des troubles précités, nous avons voulu déterminer la réserve alcaline : 4 fois celle-ci s'est montrée normale (entre 50 et 55). D'ordinaire, les chiffres obtenus sont un peu trop bas, oscillant entre 45 et 48.

10 fois nous avons recherché, en outre, le métabolisme basal : 2 résultats étaient tout à fait normaux, 2 élevés (+ 18 et + 45), 6 au-dessous du taux normal.

Aucune prédominance sympathico-tonique aux épreuves vago-sympathiques.

Le négativisme des malades ne nous a pas toujours permis de rechercher la glycosurie une heure après l'ingestion de glycose. Pas de glycose urinaire 8 fois.

3 cas de stupeur ont changé de forme clinique et nous avons eu l'occasion, alors, de répéter l'épreuve de la courbe glycémique en dehors des phénomènes stuporeux. La courbe montrait, déjà, une tendance à la chute : aux 2 heures, le niveau provoqué se rapprochait beaucoup du niveau à jeûn.

17 cas de schizophrénie catatonique non stuporeuse et 5 courbes normales, uniquement. 12 courbes anormales au

point de vue de leur prolongation. Aux 2 heures, la glycémie dépasse assez bien, encore, la limite à jeûn. Par contre, les chiffres sont beaucoup moins élevés que chez les stupeurs purs.

Le cas d'hébéphrénie avait une courbe assez élevée et prolongée (glycémie de 2 grammes 20 aux 2 heures).

Pas de glycose, non plus, dans les urines.

Métabolisme basal : 12 cas, avec 5 résultats normaux, 4 élevés et 5 abaissés. Aucun rapport ostensible entre les courbes et les métabolismes anormaux : 1 hyperglycémie coïncidait, précisément, avec 1 métabolisme assez bas.

Pas de sympathicotonie, non plus, aux épreuves déjà indiquées.

5 formes dépressives : 2 courbes normales et 3 assez prolongées, 1 fois la glycémie s'étant élevée de 100 pour 100 aux 2 heures.

2 formes circulaires : 1 cas de courbe normale et 1 autre de courbe légèrement prolongée.

Enfin, 2 cas de démence terminale. Courbes très normales.

Paraphrénie. — 4 formes expansives : résultats normaux.

Psychose maniaco-dépressive. — 35 cas, dont 7 états de dépression, 3 hypomanies et 25 formes mixtes et finales ou bien se trouvant dans des périodes intercalaires.

7 malades déprimés : 3 courbes normales et 4 courbes assez prolongées, surtout 2 avec une glycémie maximum aux 2 heures. Pas de courbes élevées, dépassant, par exemple, les 2 grammes.

Un des cas d'hyperglycémie, traité par le vaccin anti-typhique, s'est amélioré beaucoup. Nouvelle courbe de glycémie après la crise, cette fois-ci presque normale.

Voici les résultats en détail :

Avant le traitement : 1,20 ; 1,43 ; 1,45 ; 1,50 ; 1,89.

Après le traitement : 0,62 ; 0,90 ; 1,30 ; 0,82 ; 0,70.

Métabolisme basal : 2 résultats normaux, 1 hyper., 3 hypo. Aux courbes prolongées, correspondent 3 résultats hypo et 1 normal.

3 hypomaniaques : glycémie toujours normale ; métabolisme hyper.

Les 25 cas qui restent, ont donné des courbes presque normales.

En résumé : nous avons trouvé, tout au plus, quelques cour-

bes anormales chez ces patients mélancoliques. Proportion : 4 sur 7.

Epilepsie. — Le groupe constitué par 21 malades ayant une épilepsie essentielle, nous a permis d'enregistrer 12 courbes de glycémie normale et 9 courbes prolongées, sans aucune élévation ostensible. La prolongation de la courbe atteignait un pourcentage de 42 % des cas.

Un deuxième groupe, formé par 22 cas d'épilepsie symptômatique, a donné les résultats suivants : 7 encéphalopathies infantiles ; 6 courbes normales et 1 courbe légèrement prolongée. 14 oligophrénies avec épilepsie concomitante : 9 courbes très prolongées, les hyperglycémies étant assez fortes (2,50-2 grammes 70 pour 100), c'est-à-dire 64 % de résultats positifs.

2 cas d'épilepsie traumatique : courbes normales.

2 états crépusculaires : une courbe élevée et prolongée (excitation motrice très intense) et une courbe normale (excitation assez légère).

Une glycémie étant déterminée après une crise convulsive, 2 fois, nous avons pu obtenir 2 courbes normales.

2 cas de dysthymie assez accusée : courbes, aussi, normales.

En résumé : courbes prolongées dans le 42 % des épilepsies essentielles, sans qu'on puisse établir des relations entre le trouble glycémique et le déficit psychique (quelques déments purs avaient des courbes normales, tandis que d'autres non déficitaires avaient des courbes prolongées).

De grandes perturbations glycémiques, soit en fréquence (64 %), soit en intensité, ont été rencontrées, en outre, dans les cas d'oligophrénie-épilepsie.

Syndromes post-encéphalitiques. — 13 cas : 8 courbes très peu prolongées et 5 courbes normales.

Métabolisme basal : 7 résultats hyper, 4 hypo (ceux qui tremblaient au moment de pratiquer la recherche), 1 normal et 1 malade impossible à étudier à ce point de vue.

Paralysie générale. — 9 cas : 5 courbes élevées (parfois jusqu'à 3 gr. %) et prolongées et 4 courbes normales (aux 2 heures de la glycémie à jeûn), mais ayant montré une élévation très rapide, qui dépassait les limites courantes, 1 heure après l'ingestion.

Métabolisme basal, seulement dans 7 cas : 4 résultats normaux et 3 hypo.

Psychoses préséniles et séniles. — 16 cas : 13 courbes normales (4 déments séniles et 9 artérioscléreux), 2 courbes élevées et prolongées (2 artérioscléreux) et 1 courbe un petit peu prolongée (mélancolie involutive avec agitation).

Oligophrénies et alcoolisme. — Courbes normales dans les cas d'alcoolisme et prolongées très légèrement dans les oligophrénies.

Considérations personnelles

Nous pouvons affirmer, en conséquence, que les résultats les plus démonstratifs appartiennent à la schizophrénie et, surtout, aux états de stupeur catatonique. 13 malades stuporeux, 12 altérations considérables de la régulation glycémique (courbes très élevées et très prolongées) et 1 négativité, seulement. Une constatation nous semble aussi fort intéressante : le trouble glycémique a une tendance manifeste à redevenir normale, si le patient sort de la phase stuporeuse, mais la courbe est à nouveau élevée quand la stupeur récidive. 3 de nos cas étudiés ont évolué parallèlement au point de vue du syndrome stupeur et de l'altération glycémique. Pourtant, les résultats mentionnés par les auteurs sont plutôt contradictoires. Mc. Cowan et Quastel parlent d'un « niveau glycémique bas, à cause de l'abolition de la tension émotionnelle, dans la stupeur catatonique » : 7 cas de stupeur, dont 5 courbes normales, et 2 courbes prolongées. Mann trouve, par contre, des courbes prolongées. Bowmann et Parsons, ainsi que Barret et Serre, soulignent dans leurs travaux, la fréquence des altérations glycémiques dans la schizophrénie.

Les mélancoliques (4 sur 7), parmi les maniaco-dépressifs, ont uniquement des altérations glycémiques (courbes prolongées). Mc. Cowan et Quastel sont du même avis. Ström-Olsen signale également des courbes prolongées dans les cas de mélancolie.

Les hypothèses ne sont pas concordantes au sujet de la pathogénie des perturbations glycémiques. Mc. Cowan et Quastel, trouvant des courbes très nettes dans la mélancolie, insistent beaucoup sur le rôle joué par la tension émotionnelle. Mann, reconnaissant l'influence de plusieurs facteurs, admet une pathogénie assez complexe et croit plutôt à une origine endocrinienne. Mann, en collaboration avec Scott et Golla, pense à une variation principale de l'équilibre acido-basique.

Tenant compte de la possible intervention de tous ces facteurs, pour tâcher de préciser leur valeur, nous avons recherché, dans l'ensemble des cas positifs, le métabolisme basal, la réserve alcaline, et nous avons pratiqué les épreuves vago-sympathiques. Jamais nous n'avons pu penser à un facteur hyper-thyroïdien, acidosique ou sympathicotonique.

Conclusions

Les troubles de la régulation glycémique sont très fréquents dans la schizophrénie. C'est la stupeur catatonique qui offre l'intensité maximum. Mais leurs aggravations et leurs rémissions comportent un changement préalable des courbes glycémiques.

Dans la folie maniaco-dépressive, on trouve de l'hyperglycémie (57 % des cas, d'après nous ; chiffres pareils d'après les auteurs), s'il s'agit, uniquement, de phases mélancoliques.

Les courbes de glycémie sont prolongées, dans une proportion de 42 %, dans l'épilepsie essentielle. Pas d'altérations post-paroxystiques, même dans les cas de dysthymie. Par contre, on observe des courbes élevées et prolongées (64 % des cas) dans les associations oligophrénie-épilepsie.

Aucune altération dans les processus préséniles et séniles.

Enfin, nous ne sommes pas arrivés à découvrir, pour le moment, les facteurs acidosiques et hyper-thyroïdiens qu'invoquent la plupart des auteurs.

Le métabolisme basal dans les psychoses

par MM. B. Rodriguez-Arias, E. Irazoqui et N. Ancochea

Travail de l'Asile d'Aliénés de S. Baudilio de Llobregat (Barcelone)
Médecin-Directeur, Dr B. Rodriguez-Arias

Presque tous les travaux sur le métabolisme basal dans les psychoses, étant dus à des praticiens (par exemple, la statistique de Boothy et Sandiford sur 8.614 malades), ne fournissent aucun renseignement psychiatrique intéressant.

Il a fallu faire de nouvelles recherches, déjà spécialisées, pour contribuer à l'étude, surtout, de l'influence des émotions, des variations du tonus musculaire et du travail mental.

La rigidité musculaire simple, la catatonie, même la catalepsie par hypnose, n'augmentent pas le métabolisme, d'après Grafe et ses collaborateurs.

Les efforts psychiques très intenses, c'est-à-dire le travail mental, modifieraient (Grafe), par contre, le métabolisme.

Une perte de poids, en dehors de l'alimentation et du genre habituel de vie, a été observée par Grafe, en Allemagne, pendant la guerre. Les émotions jouent donc un rôle important dans le métabolisme. Grafe et Traumann ont prouvé, aussi, chez des individus normaux (9 sur 13), que la suggestion hypnotique des événements calamiteux déterminait une augmentation du métabolisme basal de 5 à 25 pour cent.

Dans le domaine purement psychiatrique, les résultats publiés sont, en échange, très difficiles à interpréter et assez contradictoires.

La schizophrénie, surtout, donne des chiffres variables. Il est vrai qu'on n'a pas classifié les malades d'après leur forme clinique, qu'on n'envisage pas les facteurs qui modifient ostensiblement les oxydations de l'organisme. Mais, tout de même, le pourcentage de cas subnormaux oscille entre les 30, 50 et 80 pour 100, dans la littérature. L'hypométabolisme serait pour quelques-uns de — 12 et pour quelques autres de — 47. Hoskins et Sleeper observent, par exemple, 43 hypométabolismes sur 80 cas de schizophrénie.

Dans la psychose maniaco-dépressive, parfois on trouve des chiffres normaux, parfois des résultats très disparates.

Le métabolisme est à peu près normal dans la paralysie générale. Les états terminaux, l'hypoalimentation, la fièvre diminuent ou augmentent, parfois, le métabolisme (Lauzier, Tadeano).

De très nombreux travaux ont eu pour sujet l'épilepsie. Le métabolisme y est presque toujours normal, tout au plus légèrement augmenté (peut-être chez les enfants et dans la période post-convulsive).

Enfin, Lauzier conclut, dans sa thèse, que les mélancoliques anxieux et les alcooliques chroniques ont un métabolisme augmenté ; que les mélancoliques psychasthéniques, les déments séniles, les post-encéphalitiques et les paralytiques généraux avancés manifestent une tendance à l'hypométabolisme, que les psychoses systématisées, la démence précoce, la paralysie générale initiale et l'épilepsie en dehors des crises donnent des résultats normaux.

Nous avons recherché le métabolisme basal chez 172 malades, dont :

Schizophrénie	64
Psychose maniaco-dépressive	34
Syndromes post-encéphalitiques	12
Epilepsie	40
Paralysie générale	7
Psychonévroses	15

Schizophrénie. — 1 cas de stupeur catatonique, parmi lesquels 2 résultats normaux, 2 augmentés (+ 18 et + 45) et 6 descendus (entre — 12 et — 22). 2 hypométabolismes correspondaient à 2 augmentations du tonus musculaire.

Aux épreuves vago-sympathiques, nous avons enregistré seulement 2 vagotonies, avec hypométabolisme.

L'hyperglycémie prolongée était positive dans 7 cas sur 8. Il n'y a, donc, aucun rapport entre le chiffre du métabolisme et la courbe glycémique.

28 formes catatoniques : 50 % de chiffres normaux, 40 % de chiffres bas (entre — 12 et — 28), 10 % de chiffres élevés. Les malades qui venaient de traverser une phase d'excitation ont donné, plutôt, les chiffres élevés, tandis que les hypertonies assez intenses coïncidaient avec les descentes. Pas de différence, au point de vue du nombre d'années d'internement.

Pas de rapport, non plus, entre les déviations du métabolisme et les courbes de glycémie.

24 formes simples de schizophrénie : résultats semblables aux précédents, mais avec une tendance plus marquée à l'hypométabolisme (49 % d'hypo contre 8 % d'hyper).

2 hébéphrénies : résultats normaux.

Le pourcentage des métabolismes bas est, donc, considérable dans la schizophrénie. Par contre, les métabolismes élevés sont très rares. Lauzier n'est pas d'accord avec nous. Walker, Langefeldt, Bowmann, Eidson et Burladge, Hoskins et Sleeper sont, à peu près, du même avis que nous.

Psychose maniaco-dépressive. — 9 cas de dépression mélancolique : 4 hypermétabolismes (entre + 12 et + 23), 3 hypométabolismes (entre — 19 et — 29) et 2 résultats normaux.

La tolérance pour le glycose étant augmentée, dans les dépressions, d'après les auteurs (courbes glycémiques assez basses), nous avons étudié, en même temps, la régulation glycémique. La courbe a été, toujours, prolongée, en dehors des oscillations métaboliques de base. Les altérations glycémiques et les déviations du métabolisme, si fréquentes dans les psychoses, n'ont donc pas de relation étroite. Nous voudrions attirer l'attention, encore une fois, sur ce fait.

Il n'y a donc pas pour nous non plus de pourcentage favorable d'hypométabolismes. L'orientation pronostique signalée par Mira, quand il parle de la menace d'une phase hypomaniaque dès qu'on trouve un chiffre augmenté, est en contradiction avec nos données.

3 cas d'hypomanie : métabolismes élevés (entre + 16 et + 21).

22 cas de formes mixtes et d'états terminaux : 45 % de résultats élevés (entre + 12 et + 43), 20 % de résultats bas et 35 % de résultats normaux.

Syndromes post-encéphalitiques. — Voici les résultats obtenus : 7 hypométabolismes (déviations de — 12 à — 27), étaient des malades rigides, mais ne tremblant pas au moment de la détermination ; 4 hypermétabolismes (oscillations entre + 12 et + 63), les malades tremblant beaucoup ; 1 métabolisme normal.

Paralysie générale. — 4 résultats normaux et 3 déviations de — 19 à — 23. Tous ces métabolismes appartiennent, indistinctement, à des malades avancés et à d'autres récents.

Psychonévroses. — Malgré la variabilité des syndromes

(neurasthénie, dépressions psychogènes, névroses d'angoisse, etc.), nos chiffres ont été normaux 12 fois sur 15 cas étudiés (1 hypermétabolisme et 2 hypométabolismes). Barach et Draper, Boothy, signalent, aussi, des chiffres presque normaux.

Epilepsie. — 40 cas de nature absolument essentielle : 72 % de résultats normaux, 20 % de résultats hyper (déviations de + 24 à + 57), 8 % de résultats hypo. Pas de différences, au sujet du tableau clinique des malades (démence avancée, petits déficitaires, crises assez espacées, crises très fréquentes, etc.).

Conclusions. — La schizophrénie manifeste, très souvent, une déviation hypométabolique dans les 49 % des formes simples, dans les 40 % des formes catatoniques non stuporeuses, dans les 60 % des stupeurs catatoniques. Résultats normaux dans les autres cas.

Les chiffres d'hypométabolisme s'observent, aussi, dans les 58 % des syndromes post-encéphalitiques.

Nos données sont, par contre, très variables chez les maniaco-dépressifs en phase mélancolique et dans les états mixtes et terminaux. Il y a, toutefois, une tendance aux chiffres élevés. Les hypomaniaques montrent toujours un hypermétabolisme.

Les résultats sont à peu près normaux dans les cas de psychonévrose.

Les résultats sont, aussi, presque normaux (72 %) chez nos malades atteints d'épilepsie constitutionnelle. Aucun rapport n'a été signalé entre les manifestations cliniques et les chiffres de déviation du métabolisme basal.

M. Hamel signale que la réaction de Kottman lui a donné chez les déments précoces et les maniaques dépressifs des résultats tout à fait comparables à ceux que M. Rodriguez-Arias vient de signaler, concernant le métabolisme basal.



COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

Paraspasme facial médian et spasme facial bilatéral postencéphalitique

par MM. O. Crouzon, J. Christophe
et Maurice Gaucher

Il y a quelques mois, deux de nous, avec Mme Laquerrière, rapportions à la Société de Neurologie de Paris, deux cas de paraspasme facial bilatéral (1). En dehors de la symptomatologie habituelle à cette variété très particulière de convulsion de la face, nous avions pu mettre en valeur un fait capital dans l'histoire de ce spasme médian. Chez l'une de nos malades, en effet, non seulement le spasme s'était peu à peu étendu au cours de l'évolution aux autres muscles de la face, et avait débordé le territoire du facial, mais bien plus, au bout de quelques années, il s'était compliqué de mouvements involontaires réalisant un torticolis spasmodique, avec rotation et inclinaison de la tête, élévation de l'épaule toujours du même côté, accompagnés du geste antagoniste classique et d'un état mental particulier. L'association, constatée pour la première fois, d'un paraspasme facial et d'un torticolis spasmodique, prouvait à l'évidence les liens de parenté qui unissent ces troubles dyscinétiques, opinion soutenue par Meige dès 1910 et plus récemment en 1929.

Bien des points restent encore à élucider dans la symptomatologie, et surtout l'étiologie et la pathogénie du paraspasme facial bilatéral, ou spasme médian de la face. (Sa dénomination

(1) O. Crouzon, J. Christophe et Mme Laquerrière. — Deux cas de paraspasme facial bilatéral. *Rev. Neur.*, n° 1, juillet 1932.

elle-même mériterait d'être discutée et définitivement précisée).

Tous les faits qui peuvent éclairer son histoire méritent donc de retenir l'attention. Nous apportons une contribution à cette étude, par l'observation de deux nouveaux malades.

Chez l'un, le désordre moteur réalise la symptomatologie classique du spasme facial médian tel qu'il a été individualisé par Meige, ou paraspasme facial bilatéral étudié par Sicard et Haguenau.

Chez l'autre, il existe un spasme médian de la face tout à fait comparable, réalisant surtout une occlusion spasmodique des paupières, au cours d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique des plus typiques.

Obs. I. — M. Fr... Octave, âgé de 62 ans, vient consulter à la Salpêtrière le 18 janvier 1933, pour des mouvements de la face avec occlusion involontaire des paupières. Ces mouvements sont apparus il y a 2 ans environ, de façon progressive, par des mouvements de clignotement bientôt suivis d'occlusion invincible des paupières. Ce blepharospasme s'exagérait au cours de la marche, rendant la vision impossible, forçant le malade à écarter les paupières avec deux doigts pour continuer à se diriger dans la rue. A cette époque, le malade est allé consulter dans un service d'ophtalmologie, à l'hôpital Rothschild, où l'on pratiqua une alcoolisation bilatérale du nerf facial. Il s'ensuivit une diplégie faciale avec disparition du spasme. Fait très important, il semble que le spasme ait réapparu alors que persistaient encore des signes de parésie faciale bilatérale. Au bout de plusieurs mois, la double paralysie faciale avait disparu. Le spasme restait intense et s'exagérait ces temps derniers, décidant le malade à consulter à la Salpêtrière.

A l'examen, on constate que les mouvements convulsifs intéressent surtout la partie supérieure du visage, de façon symétrique. Ils consistent en mouvements d'occlusion des paupières avec petites secousses cloniques réalisant un clignotemeut rapide sur un fond de contracture tonique qui exagère peu à peu l'occlusion des paupières pour réaliser une contracture permanente de fermeture. En dehors de ces mouvements, on constate de petites secousses des dilatateurs des narines, des muscles des lèvres, réalisant une élévation spasmodique de la lèvre supérieure avec accentuation des plis nasogéniens.

Ces mouvements sont à peu près permanents lorsque le malade est en position debout. Ils s'exagèrent parfois spontanément, mais surtout au cours de la marche : le malade rejette alors la tête en

arrière et écarte parfois les paupières avec les doigts pour voir devant lui.

La parole, les efforts, exagèrent peu le spasme. La position couchée sur le dos fait cesser à peu près complètement les mouvements volontaires. Pendant le sommeil, toute secousse disparaît.

L'examen neurologique de ce malade est négatif. Au niveau de



Obs. 1.

la face, les réflexes naso-palpébral, cochléo-palpébral, oculo-palpébral sont faibles. Aucun signe d'atteinte des nerfs craniens. Pas de séquelles cliniques ou électriques de la diplégie faciale autrefois provoquée par alcoolisation. L'examen électrique, pratiqué par le Dr P. Mathieu, montre des réactions qualitatives et des chronaxies normales dans les muscles explorés (frontal, grands zygomatiques, muscles de la houppe du menton, orbiculaires des paupières).

Aux membres, il n'existe aucune contracture anormale, aucun

signe parkinsonien. Tous les réflexes sont normaux. La tension artérielle est de 22/15 (au Vaquez).

Le malade a été soumis à un traitement par dielectrolyse transcérébrale magnésienne suivant la méthode du Dr Bourguignon. A la suite de la première série de 15 séances, il a bénéficié d'une amélioration considérable. En effet, le spasme est devenu intermittent et son intensité a diminué. Le malade n'est plus que rarement gêné par l'occlusion des paupières au point du moins d'arrêter sa marche.

Obs. II. — M. Fa... Armand, âgé de 31 ans, est entré une première fois dans le service de l'un de nous, à la Salpêtrière, le 19 septembre 1928 pour des mouvements involontaires d'occlusion spasmodique des yeux.

En 1919, à Limoges, il semble avoir fait une encéphalite épidémique avec fièvre durant 3 semaines, somnolence, diplopie et sialorrhée. Guéri en apparence, il n'a présenté aucun signe anormal de 1919 à 1925. En janvier 1925, il se plaint à nouveau de somnolence pendant la journée, avec sensation de constriction thoracique arrêtant pendant quelques secondes la respiration. Son caractère se modifie, il devient indécis, apathique. Mais surtout apparaissent des mouvements fréquents d'occlusion involontaire des paupières. Au début, ce sont de simples secousses de clignotement ; plus tard, des mouvements symétriques de fermeture spasmodique des paupières. Très gêné par ce spasme de la face, le malade reprend néanmoins son travail. Mais peu à peu, de 1925 à 1926, se constitue un syndrome parkinsonien typique avec contracture des 4 membres, lenteur des mouvements, aspect figé. Le blepharospasme est devenu constant et intense.

A l'examen, le malade présente un aspect parkinsonien typique auquel se surajoute un spasme médian du visage. Les sourcils sont froncés et abaissés. Les plis nasogéniens accusés, tous les plis du visage accentués traduisant une contraction permanente des muscles de la face. Sur ce fond de contraction, apparaît de façon à peu près constante le spasme des paupières. On n'observe plus les mouvements de clignotement du début, mais une contraction tonique symétrique énergique s'exagérant peu à peu jusqu'à l'occlusion forte des paupières. Ces mouvements gênent la marche, déjà très modifiée par la contracture des membres et la lenteur des mouvements. Le malade s'arrête, écarte ses paupières avec les doigts avant de reprendre sa lente progression. Les mouvements involontaires de la face sont plus fréquents le soir que le matin. La volonté semble diminuer quelque peu leur fréquence. Le malade peut fermer constamment et quand il le veut les paupières ; au contraire l'ouverture volontaire n'est jamais possible immédiate-

ment : l'effort est suivi d'une période de retard variant de 3 à 8 secondes et l'ouverture est précédée souvent d'une occlusion plus énergique. La position couchée ne diminue en rien le spasme de la face.

Le reste de l'examen révèle une parésie de la convergence, une irrégularité de la pupille droite avec parésie des réactions pupil-



Obs. 2.

laires à la lumière et la distance. Il existe un certain degré d'instabilité de la langue. Le réflexe naso-palpébral est nettement exagéré ainsi que les réflexes cochléo et oculo-palpébraux, les réflexes du voile et du pharynx normaux.

Les autres symptômes réalisent un syndrome parkinsonien typique : démarche lente, avec inclinaison du corps en avant et absence des mouvements automatiques de balancement, hypertonie de type plastique aux quatre membres, avec exagération de

la réflectivité posturale, léger tremblement des doigts de type parkinsonien, tremblement en pédale du membre inférieur gauche, voix lente et monocorde, parfois à peine perceptible.

Les réflexes tendineux sont faibles aux membres inférieurs, l'achilléen gauche aboli. Nous avons pu suivre ce malade pendant plusieurs années. La symptomatologie s'est peu modifiée et n'a guère été améliorée par les médications successivement mises en œuvre : salicylate de soude intraveineux, scopolamine, datura. Le spasme médian de la face persiste avec la même intensité.

Il nous paraît intéressant de comparer l'un à l'autre ces deux cas de spasme facial. De tels faits soulèvent la question de l'étiologie du paraspasme facial. En effet, alors que dans l'immense majorité des cas publiés, aucune étiologie ne peut être décelée à l'origine du paraspasme, le fait de la coexistence, dans de rares cas (tel celui de M. Heuyer et Mme Roudinesco), de quelques signes parkinsoniens, a permis d'envisager l'origine encéphalitique possible de l'affection.

En réalité, mise à part la symptomatologie parkinsonienne constatée chez l'un de nos deux malades, l'aspect clinique du spasme facial lui-même diffère par quelques points dans les deux cas.

Dans la 1[re] observation (paraspasme que nous appellerons essentiel), il existe des mouvements symétriques faits de *secousses rapides,* réalisant peu à peu l'occlusion des paupières. A ces mouvements s'associe une *instabilité de nombreux muscles de la face.* Le désordre moteur est nettement *exagéré par la marche* et surtout est *calmé complètement par la position couchée.*

Dans la 2[e] observation (spasme médian post-encéphalitique), outre la contracture permanente des muscles de la face, le blépharaspasme réalise une contraction *tonique* symétrique, *lente,* énergique, qui s'exagère peu à peu jusqu'à l'occlusion forcée des paupières. Le spasme *n'est guère modifié par la marche ou les mouvements ; il ne cesse pas en position couchée.* Par ces caractères, il ressemble davantage au spasme facial et les différences symptomatiques constituent un argument de plus en faveur de l'individualité clinique du paraspasme facial bilatéral.

De l'étude de nos cas personnels et des observations de la littérature, il semble qu'on doive distinguer deux ordres de faits différents :

1° les cas de *paraspasme facial bilatéral,* idiopathique, serait-on tenté de dire. Tous semblent calqués les uns sur les autres : l'apparition chez des sujets âgés, le début par des contractions des paupières avec mouvements spasmodiques d'occlusion des yeux gênant la vue, l'extension ultérieure à d'autres muscles de la face, la bilatéralité et la prédominance au niveau de la ligne médiane des troubles moteurs, la modification de ceux-ci sous l'influence du repos, de la position couchée, leur disparition pendant le sommeil, leur exagération à l'occasion de la marche, sont les particularités habituelles de l'affection. Une autre particularité réside dans ce fait qu'on ne retrouve aucune étiologie précise à l'origine de ce paraspasme, qui n'est jamais associé à d'autres signes neurologiques.

2° des cas de spasmes faciaux post-encéphalitiques, bilatéraux, qui par leur caractère médian et symétrique, peuvent en imposer par un paraspasme facial bilatéral. Ils s'en différencient néanmoins nettement: les caractères de la contracture les rapprochent davantage de l'hémispasme facial, la marche, la position couchée, le sommeil, ont sur eux peu d'influence. Ils ne constituent que des modalités très particulières des mouvements anormaux si variés de l'encéphalite.

Encéphalite avec aphasie

par M. S.-T. Heidema

L'infinie variété des formes d'encéphalite, observées dans les dernières années, a permis de mettre en évidence des symptômes nouveaux. C'est pourquoi j'ai cru devoir vous relater le cas suivant, pour lequel le diagnostic d'encéphalite semble s'imposer.

M. X., professeur de mathématiques, âgé de 38 ans, tombe malade subitement le 11 avril 1932, après avoir donné ses leçons pendant toute la journée. Il jouait aux échecs avec son fils quand il ressentit tout d'un coup une étrange sensation dans la tête ; il devint pâle, les yeux grands ouverts, et fut pris ensuite de vomissements ; il lui fallait, pour ne point tomber, se tenir à la table. Nous ne savons pas avec certitude s'il perdit un instant connaissance ; mais il perdit, en tout cas, subitement la parole.

Placé sur une chaise longue, le malade continua à vomir. Il regardait à chaque instant son bras droit, et il l'agitait, pour s'assurer s'il était ou non paralysé. On ne pouvait rien lui faire prendre et sa bouche restait close.

Le lendemain matin, avant de le transporter à la clinique, M. X. parvint encore à s'habiller seul.

Lors de son admission à la clinique, l'examen somatique ne révèle guère d'anomalie, notamment pas de troubles des muscles oculaires ni des réflexes papillaires. Rien au fond de l'œil. Il existe seulement une légère asymétrie de la face ; les traits du visage sont un peu plus accusés à droite qu'à gauche. Il n'existe pas de déviation de la langue ; les extrémités ne sont pas parésiées ; les réflexes tendineux sont vifs et égaux des deux côtés ; le signe de Babinski fait défaut. La tension sanguine est de 115/80 ; l'urine ne contient ni sucre, ni albumine. La température rectale est parfois légèrement élevée : 37°6, 37°9 ; une fois 38°2 ; à d'autres jours, la température reste tout à fait normale.

Le malade reste conscient ; il comprend bien certaines questions, il fait quelques gestes étranges, mais il ne parle pas.

Il était difficile avec ces données, de poser un diagnostic. La question se posait tout d'abord de savoir si l'on avait à faire ici à une affection cérébrale organique avec aphasie ou à un désordre psychique avec mutisme.

Le début subit du malaise par des vomissements plaidait en faveur de la nature organique, bien qu'il pût paraître assez extraordinaire, qu'il n'y eut aucune autre anomalie que l'aphasie.

La suite de l'examen, toutefois, amena promptement une solution. L'état conscient du malade n'était pas troublé ; il réagissait quand on lui adressait la parole, pouvait indiquer certaines choses à l'aide de gestes et n'était pas apraxique. Quand on lui demandait ce que le journal contenait d'important, il pouvait indiquer immédiatement une nouvelle intéressante, et si on voulait le faire parler, il faisait claquer la langue et gesticulait avec les mains.

Cette manière de faire aurait pu, à la rigueur, être considérée comme une anomalie fonctionnelle, mais quand on faisait écrire le malade, il offrait les symptômes typiques de l'aphasie. Sur le formulaire de l'anamnèse, où est imprimé le mot « omtren », il écrivit spontanément, en combinaison avec ce mot : « *trentrent den omtrek den cirkel den cirkel — het intrek het heelal dier van het daarvan het cleeraar met daarin het het — het daarin het hierop het daarin het...* » (traduction à peu près littérale : « trentren la circonférence, le circle, le circle — l'entrée, l'univers de celui de cela, le professeur avec dedans le le — le la dedans de là-dessus le là-dedans le... »).

Quand nous lui demandâmes ce qu'avaient ses enfants, il poursuivit ainsi : « *Het daarin haarop hetaar* », termes intraduisibles.

Nous voyons par conséquent, simultanément, d'une part, une bonne formation des lettres pouvant permettre d'écrire quelques syllabes et quelques mots, et d'autre part un autre texte sans aucun sens, dans lequel on est frappé par la répétition de quelques lettres et de quelques syllabes.

A ce moment, le malade n'était capable ni de parler, ni de lire à haute voix. Il lui était toutefois possible de comprendre

des phrases et des mots écrits, ainsi que des ordres écrits, qu'il pouvait exécuter.

Nous étions donc ici en présence d'une aphasie d'ordre purement moteur, à localiser dans le centre de Broca.

Etant donné qu'il n'y avait aucun symptôme d'hémiplégie ni de stase papillaire, nous fîmes, le 20 avril, une ponction lombaire ; la réaction de Nonne était positive, celle de Pandy légèrement positive ; le nombre des cellules atteignait 2 par mm³. Les réactions de Wassermann et Sacho Georgi dans le sang et le liquide céphalo-rachidien étaient négatives. La tension du liquide céphalo-rachidien atteignait 28 cm. au Claude, dans la position couchée. Lors d'une seconde ponction faite le 25 avril, les réactions de Nonne et de Pandy étaient positives ; le nombre des cellules était 4/3 et la réaction du benjoin colloïdal avec le type : 123432100. Le liquide paraissait clair. Ces réactions, et surtout la réaction du benjoin colloïdal, plaidaient en faveur du diagnostic d'encéphalite et contre celui d'une hémorragie cérébrale, qui vient naturellement à l'esprit, quand l'affection débute ainsi subitement.

Nous avons cru, par conséquent, devoir poser le diagnostic d'une encéphalite très circonscrite, localisée dans le centre de la parole de Broca.

C'est pourquoi nous avons traité le malade par la vaccineurine et, plus tard, par des injections de trypaflavine, en lui faisant garder le lit. Nous avons ensuite essayé d'exercer une influence heureuse sur l'aphasie, en tentant sa rééducation.

L'aphasie s'est améliorée graduellement au cours des mois qui suivirent, mais il y a lieu de remarquer que l'écriture était toujours meilleure que la parole. Après un mois et demi, le malade écrivait à ses enfants une lettre, dans laquelle il avait pu exprimer quelques pensées, et où il disait entre autres : « *44 jours* », voulant ainsi indiquer la durée de sa maladie. La lettre est ainsi conçue : « Chers Dikke, petit fils ! Comment cela va-t-il aller loin, comment cela viendra-t-il que venu. Comment donc 44 jours seront venus ! Hiddo se fera jour, la soupe et les pommes de terres. Lui, chéri, joue sa boîte, jouera donc la boîte tout à fait. »

M. X. a constamment gardé une excellente mémoire de tout ce qui lui est arrivé pendant sa maladie. Il s'exerçait à se poser lui-même des problèmes mathématiques, faisait de grandes divisions, dont il contrôlait le résultat, en corrigeant éventuel-

lement ses fautes ; il calculait aussi des formules algébriques, justes en leur ensemble, à quelques petites fautes près.

Le 27 mai, il donnait un compte-rendu du début de sa maladie, divisé en plusieurs points, dont voici quelques-uns, traduit aussi littéralement que possible :

« 1. Le jeu d'échecs de Dick.

« 2. Moi collaborateur de lui, venir sans connaissance.

« 3. Maman lui moi contre, moi contre deux petits fils.

« 8. Docteur étranger à cela donne ces médicaments ; tous visages étrangers.

« 10. Nouvelles personnes ; l'un l'autre maintenant l'un l'autre conspirent ensemble.

« 11. Les nouveaux conspirateurs sont sévères chaque attaque, chaque attaque, médecins contre attaques.

« 13. Consciente surcharge de notre auto (suit ici le nom des rues parcourues dans l'auto par le malade).

« 14. Toute dernière impression ; la dernière partie, telle dernière salle. »

Nous pouvons voir dans ces fragments l'expression de ce que le malade a éprouvé ; on se rend compte qu'il est resté conscient, ou presque, et qu'il peut exprimer son souvenir ; il jouait aux échecs, quand il est tombé malade : il est alors venu un médecin et d'autres personnes ; il a été question d'une attaque, mais le médecin dit que ce n'est pas une attaque ; c'est ensuite le transport à la clinique avec l'arrivée dans la salle des malades.

Nous avons laissé le malade s'exercer ainsi de plusieurs façons. Après quelques mois, la parole était encore très défectueuse. M. X. ne pouvait prononcer que de courtes phrases, au cours desquelles les mots lui manquaient, et il embrouillait les conjonctions et les prépositions, mais la faculté d'écrire s'améliorait plus rapidement.

En septembre, M. X. quittait la clinique pour aller passer quelques mois à la campagne, avec prescription de lire des livres, dont il donnerait le contenu par écrit ; il devait en même temps s'exercer à parler.

Un fragment d'une lettre du 2 novembre est typique : « Nous désirons Amsterdam ; la conversation manque. En septembre nous allions promener, nous emportons un livre..., en octobre nous sommes assis dans la chambre. Le programme de la période de repos se révèle être : lire et écrire. Ecrire me réussit

bien. En septembre j'ai écrit 8 lettres, et en octobre 13. Les phrases coulent correctement. Mais le style est affreux. Les propositions subordonnées ne me réussissent pas ! Je vais écrire maintenant une subordonnée : « parce que le temps est mauvais, nous allons nous séparer des Bergern. » Tu vois bien, je le pensais bien ! Pas trop vite : dans la lettre j'écris des propositions principales, mais pas de subordonnées. »

Le malade fait ici preuve de compréhension de soi-même dans les troubles plus subtils, qui se manifestent bien plus dans la parole que dans l'écriture ; en effet : il ne peut s'exprimer pour ainsi dire, que par des phrases simples ; il a de la difficulté à faire des phrases composées ; de plus il se trompe dans la conjugaison des verbes, avec les prépositions et les conjonctions, et ces désordres peuvent être résumés sous le nom d'*agrammatisme*.

Après son retour à Amsterdam, nous avons prescrit au malade de s'exercer à donner ses leçons de mathématiques. Il lui fallut pour cela réapprendre pour ainsi dire à s'exprimer. Il en a été de même pour d'autres choses qu'il savait autrefois par cœur et qu'il dut apprendre à énoncer de nouveau. Il se comparait lui-même à un enfant de 3 ans, qui ne sait rien encore, mais il montra pouvoir réapprendre rapidement ce qu'il avait appris autrefois.

Actuellement, le malade en est arrivé à pouvoir donner parfaitement par écrit ses leçons de mathématiques, il peut tout aussi bien dessiner des figures stériométriques très compliquées ; il donne des leçons particulières à un élève, qui peut très bien les suivre et les comprendre.

M. X. prépare sa leçon à l'avance, il parle lentement, par courtes phrases, ce à quoi les mathématiques justement se prêtent fort bien. Il lui arrive quelquefois de ne pouvoir trouver un mot, mais il prend alors immédiatement le livre, où il sait pouvoir le trouver.

Sa façon de parler est encore défectueuse, il scande ses mots et fait des phrases courtes, où l'on remarque souvent encore des fautes linguistiques ; il doit encore chercher des mots à chaque instant, mais d'après son propre jugement, ses pensées et ses idées sont intactes. Il peut s'intéresser à toutes sortes de sujets et conceptions supérieures.

Il nous faut donc admettre que sa pensée et la façon dont il se représente les choses, ne sont point troublées, mais qu'il existe seulement une anomalie dans la faculté de l'ex-

pression de ses pensées, par des mots, et, cela, probablement par suite d'un désordre de la mémoire des mots et d'un désordre dans l'expression grammaticale de ses pensées.

Le désordre de la parole a toujours été plus grave que celui de l'écriture, qui s'est rétablie plus vite et plus complètement que la parole.

Etant donné l'amélioration considérable de cette aphasie motrice complète et les résultats, acquis à l'heure actuelle, il est certainement permis d'espérer, que, grâce à la continuation de l'exercice, la parole s'améliorera encore et il n'est pas impossible, qu'elle se rétablisse complètement.

Nous voudrions ajouter ici quelques remarques au sujet des conceptions de l'aphasie, qui ont eu cours dans les dernières années. On considérait autrefois l'aphasie comme un désordre élémentaire localisable (Broca, Wernicke), mais sous l'influence de ce que les Allemands nomment la « Gestalspsychologie », des auteurs, tels que Goldstein et Gelb, et ainsi L. Bouman et Grünbaum (qui se basent sur un cas étudié dans notre clinique) en sont venus à penser, que, du moins en ce qui concerne les cas examinés par ces derniers, l'aphasie est une subdivision d'un endommagement plus général de la fonction.

Le cas, que nous venons de communiquer ici, nous semble être une nouvelle illustration d'une aphasie motrice indépendante, et avec laquelle les opinions générales, la pensée et la faculté de conception sont restées intactes.

En résumé, ce cas nous paraît important à trois points de vue : 1° l'apparition d'une aphasie de ce genre, lors d'une encéphalite, est une chose remarquable ; 2° il est aussi intéressant de voir qu'une aphasie complète puisse régresser dans de telles proportions, l'exercice systématique est ici d'une grande importance ; 3° au point de vue de la psychologie de la parole, ce cas plaide pour un désordre indépendant de la parole sans autres anomalies psychiques.

Un phénomène particulier (« phénomène d'obstacle ») provoqué par l'urine et le liquide céphalo-rachidien dans des conditions diverses : procédé pour sa démonstration.

(*avec projections*)

par M. Art. Donaggio (de Modène)

Dans les séances du 21 janvier et du 30 mai 1931 de l'Académie Royale des Sciences de Modène, j'ai fait des communications sur une réaction particulière de l'urine et du liquide céphalo-rachidien — réaction que j'avais étudiée longtemps — en exposant diverses conditions particulières dans lesquelles la réaction se présente positive (1).

Quand on mêle dans un tube à essai à une quantité déterminée d'une solution de couleur basique d'aniline une quantité déterminée d'urine ou de liquide céphalo-rachidien préalablement filtrés, bouillis, et encore filtrés après refroidissement, d'ordinaire il arrive que si l'on verse dans le mélange une quantité déterminée de molybdate d'ammonium, *la couleur vient précipitée complètement ou presque complètement par le molybdate sans que l'urine ou le liquide céphalo-rachidien empêchent cette réaction :* de sorte que dans le tube à essai la colonne liquide se précipite après un certain temps décolorée ou presque décolorée au-dessus du précipité.

Avec des recherches très nombreuses, j'ai pu établir qu'*il y a des conditions dans lesquelles l'urine et le liquide céphalo-rachidien acquièrent la propriété de limiter ou d'empêcher la précipitation de la couleur* (je me sers de la thionine) *de la*

---

(1) A. Donaggio. — Note preventiva su diuma reazione del liquido cafalo rachidiano e dell'urina. *Atti della R. Accademia di Scienze di Modena,* Serie IV, vol. III.

A. Donaggio. — Stato di male epilettico e curva di una speciale reazione dell'orina. *Id., ibid.*

part du molybdate d'ammonium, de sorte que dans le tube à essai la colonne liquide reste colorée à un degré plus ou moins intense. A ce fait d'inhibition, ou de protection, j'ai donné le nom de « *phénomène d'obstacle* ».

Pour la connaissance de ce phénomène, il ne faut pas se borner à un seul examen, mais il faut suivre les diverses conditions morbides ou fonctionnelles avec des examens répétés d'une façon méthodique. Ainsi j'ai pu constater le parallélisme entre le développement de certaines conditions et la façon de se manifester et de disparaître du « phénomène d'obstacle ».

J'ai précisé que le « *phénomène d'obstacle* » doit être examiné avec des proportions diverses des réactifs, dans divers tubes à essai, ce qui permet d'évaluer le degré de la réaction. J'ai distingué une *première phase* et une *deuxième phase :* la deuxième phase est caractérisée par l'ébullition, et en révélant la diminution ou la persistance du *phénomène d'obstacle* donne des éléments ultérieurs pour l'évaluation des résultats.

La réaction n'est pas en rapport nécessaire avec les modifications communes de l'urine, à partir des variations du poids spécifique jusqu'à la présence de sucre ou d'albumine, etc. ; seulement, il faut prendre garde que la réaction ne soit pas alcaline — dans ce cas il faut la conduire à la réaction acide au moyen de l'acide acétique. Cette réaction peut se présenter dans des conditions diverses, mais possède le caractère d'une réponse particulière de l'organisme, et se développe avec des comportements qui sont en rapport avec les diverses conditions.

Le *procédé* ne présente aucune difficulté. La description suivante est dérivée de mes communications (1) :

1° Filtration de l'urine (*si l'urine est alcaline, il faut l'acidifier avec l'acide acétique*) ;
2° Ebullition dans un tube à essai, 1-2' ;
3° Après refroidissement, filtration.

Cette préparation est nécessaire. Pour le liquide céphalo-rachidien l'on procède de la même façon (filtration, ébullition, nouvelle filtration).

(1) A. Donaggio. — Comportamente di una speciale reazione dell' urina nella epilessia motoria. *R. Accademia di Scienze di Modena*, Serie IV, vol. IV. Voir aussi : Ulteriori dati sulla determinazione dell'esistenza e del comportamente di un « fenomeno d'ostacolo » da partie dell'orina e del liquido cefalo-rachidians umani in condizioni diverse. « *Rivista di Neurologia* » *Napoli*, fasc. 1, février 1933.

Les réactifs sont les suivants :

A) *Solution de thionine dans l'eau distillée, 1/1.000 ;*
Solution de thionine dans l'eau distillée, 1/10.000 ;

B) *Solution de molybdate d'ammonium dans l'eau distillée, 4 %* ; ajouter une goutte d'acide chlorhydrique pour 25 cc. de la solution de molybdate.

Inutile de dire qu'il faut se servir des proportions très exactes. Après la préparation indiquée, l'on procède à l'exécution *de deux phases* de la réaction.

PREMIÈRE PHASE

On se sert de six tubes à essai, dans lesquels les mélanges de molybdate d'ammonium et d'urine (ou de *liquor*), ou bien de thionine et d'urine (ou de *liquor*) sont distribués selon des proportions diverses :

Tube à essai A : 2 cc. de sol. aq. de molybdate 4 % + 2 cc. d'urine ; mélanger ; ajouter 1 cc. de sol. aq. de thionine 1/1.000 ; mélange ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai A' : 2 cc. d'urine + 1 cc. de sol. aq. de thionine 1/1.000 ; mélanger ; ajouter 2 cc. de sol. aq. de molybdate 4 % ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai A'' : 2 cc. d'urine + 1 cc. de sol. aq. de molybdate 4 % ; mélanger ; ajouter *1 cc. de sol. aq. de thionine 1/1.000 ;* mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai A''' : 2 cc. d'urine + 1 cc. de sol. aq. de thionine 1/1.000 ; mélanger ; *ajouter 1 cc. de sol. aq. de molybdate 4 % ;* mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai B : 1 cc. de sol. aq. de molybdate 4 % + 1 cc. d'urine ; mélanger ; ajouter 2 cc. de solution aq. de thionine 1/10.000 ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Tube à essai B' : 1 cc. d'urine + 2 cc. de sol. aq. de thionine 1/10.000 ; mélanger ; ajouter 1 cc. de sol. aq. de molybdate 4 % ; mélanger ; faire sédimenter (24 heures).

Si la précipitation de l'urine est complète, parce que l'urine ou le liquide céphalo-rachidien n'ont pas empêché la réaction entre la thionine et le molybdate d'ammonium, et si la colonne liquide au-dessus du sédiment se présente dans le tube à essai complètement décolorée, *on désigne ce résultat avec le numéro 0 ;*

si l'obstacle à la précipitation de la thionine a été très fort et la coloration de la colonne liquide très intense, *on désigne le résultat avec le numéro 5 ;*

entre l'absence d'obstacle, c'est-à-dire le manque de positivité (numéro 0) et le maximum d'obstacle, c'est-à-dire le maximum de positivité (numéro 5) sont les résultats intermédiaires de *positivité (obstacle) très légère, légère, médiocre, intense, qu'on désigne avec les numéros 1, 2, 3, 4,* indiqués par la coloration très légère, légère, médiocre, intense de la colonne liquide dans le tube à essai.

Dans les épreuves A. A', A'', A''', différemment de ce qui arrive dans les épreuves B et B', même quand la réaction positive est très intense (5), on observe des traces de précipitation au fond du tube à essai ; *dans les cas exceptionnels dans lesquels on n'observe aucune trace de précipitation au fond du tube à essai, on désigne ce résultat avec le numéro 6.*

Si après la sédimentation (24 heures) on observe des précipitations suspendues dans la colonne liquide, on procède à la centrifugation.

DEUXIÈME PHASE

Après la définition des résultats de la première phase :

a) on fait bouillir le contenu des six tubes à essai (*à l'exception de ceux dans lesquels la réaction s'est montrée complètement négative*) pendant 1 à 2' ; *si par hasard la réaction, après les 24 heures de sédimentation, est devenue alcaline, il faut la rendre acide avec l'acide acétique ;*

b) faire sédimenter pour 24 heures. Aussi dans la 2e phase après la sédimentation, on fait la centrifugation si c'est nécessaire.

On désigne les résultats des 6 tubes à essai avec des chiffres, de la même façon que pour la première phase.

Ces mêmes procédés on les applique *aussi à l'étude du liquide céphalo-rachidien.*

En additionnant les chiffres qui indiquent le degré de la réaction de chaque tube à essai, de la première phase et de la deuxième phase, on obtient la *valeur globale* de la réaction.

Par exemple :

	A	A'	A''	A'''	B	B'		
1re phase	3	4	3	3	4	5	=	22 (valeur de la 1re phase)
2e phase	2	2	3	2	4	5	=	18 (valeur de la 2e phase)
								40 (valeur globale).

Indication de la réaction par les tracés. — Le chiffre indiquant la valeur globale a déjà une signification évidente ; mais quand on doit suivre le comportement de la réaction dans des conditions morbides ou fonctionnelles, spontanées ou provoquées (*et c'est l'étude de ce comportement suivi pendant une période plus ou moins longue qui permet d'établir l'évaluation de la réaction*), *il faut faire, avec le chiffre indiquant la valeur globale obtenue dans les examens successifs, un tracé,* ce qui permet d'avoir sous les yeux l'image évidente de la négativité ou de l'augmentation, de la diminution dans la positivité de la réaction, des périodes de latence, etc.

Le maximum de la valeur globale (dans le cas où chacun des six tubes à essai présente une réaction, « phénomène d'obstacle », très intense (5), de sorte que chaque phase donne le chiffre 30) est de 60 ; dans les cas exceptionnels dans lesquels la série des A présente dans chaque tube à essai une réaction égale à 6, le chiffre global s'élève à 68.

La série des A (A, A', A", A''') est la plus importante. — Il est nécessaire d'exécuter toutes ces épreuves, parce que le résultat d'un seul tube à essai pourrait être négatif, tandis que la recherche complète peut démontrer la positivité de la réaction. La série des B (B, B') est moins importante dans le sens qu'on peut la retrouver positive en rapport à des conditions habituelles, entre autres, par exemple, à un éventuel travail musculaire plus ou moins actif développé pendant la journée. On peut l'utiliser pour étudier la façon de se développer de la réaction en la suivant dans une condition morbide ou fonctionnelle, mais aussi dans ce cas, sa valeur, dans le sens indiqué, est toujours limitée en comparaison à celle de la série des A (A, A', A", A''') qui est la plus significative.

*
**

Les résultats de ces recherches ont été communiqués à l'Académie Royale de Modène, en partie également à la Société de Neurologie de Paris (séance du 2 juin 1932), au Congrès des aliénistes et neurologistes à Limoges (28 juillet 1932), au Congrès de la Société italienne de neurologie à Modène (octobre 1932 : un résumé a été publié dans la *Rivista di Neurologia* de Naples (fasc. I, 1933).

Je résumerai les résultats principaux, en y ajoutant les données plus récentes. Le « *phénomène d'obstacle* » se pré-

sente dans l'urine *d'une façon constante dans toute maladie fébrile :* en suivant le phénomène tous les jours pendant toute la marche de la maladie, on constate que le phénomène peut persister pendant quelques jours après la disparition de la fièvre.

Le phénomène se présente aussi dans la *fièvre provoquée* (pyrétothérapie). Mes récentes données précisent des faits assez intéressants. Le phénomène se développe après une période de latence et *après l'éclosion de la fièvre* quand la fièvre est provoquée par l'*injection de substances chimiques* (par exemple, avec le soufre colloïdal, l'urine peut donner le « phénomène d'obstacle » 12-24 heures après l'éclosion de la fièvre, 24-36 heures après l'injection ; le liquide céphalo-rachidien, 6 heures après l'éclosion de la fièvre) ; par *l'injection de vaccins, de protéines.* M. Pasqualini a observé l'apparition du « phénomène d'obstacle » après l'éclosion de la fièvre dans la pyrétothérapie de la paralysie progressive au moyen de la pyrétamine.

Au contraire, l'urine et aussi le liquide céphalo-rachidien donnent le « phénomène d'obstacle » *avant l'éclosion de la fièvre* dans la pyrétothérapie pratiquée au moyen des *infections artificielles* (inoculation de la malaria tierce, inoculation du *Spyrochetes Novi*).

Dans la pyrétothérapie de la paralysie progressive pratiquée par une *action physique,* selon la méthode qui a été proposée par moi au Congrès de Neurologie de Naples, en 1923, c'est-à-dire par la *diathermie générale,* mon aide de clinique, M. Delfini, a trouvé avec ma réaction que le « phénomène d'obstacle » se présente fréquemment *en coïncidence* avec l'éclosion de la fièvre.

J'ai observé que le manque de fièvre qui arrive quelquefois à la suite d'injection de substances pyrétogènes ne démontre pas le manque d'action de la substance injectée, parce que l'organisme présente une réponse qui serait restée inaperçue sans la recherche de ma réaction, c'est-à-dire que l'urine, dans ces cas, peut provoquer tout de même le « phénomène d'obstacle ». Il faut rappeler qu'un degré très limité de fièvre a été observé par Wagner von Jauregg dans certains cas de paralysie progressive traités par la malaria tierce et qui ont tout de même bénéficié de ce traitement.

Des injections, même à dose thérapeutique, sans manifestation fébrile, de *produits bismuthiques, arsenicaux, mercu-*

riels provoquent le « phénomène d'obstacle » *après une période de latence* plus ou moins prolongée, et avec une persistance plus ou moins prolongée du phénomène — par exemple 10 jours dans l'urine et présence du phénomène dans le liquide céphalo-rachidien, dans certains cas, le sixième jour encore après l'injection d'un produit bismuthique.

Les injections d'*extraits de glandes à sécrétions internes*, à dose thérapeutique, donnent un phénomène d'obstacle avec des caractères différents : une période de latence très courte et une rapide disparition du phénomène en 24 heures. Un extrait de la partie antérieure de l'hypophyse a donné, toujours, deux poussées successives de 24 heures.

Après l'accès moteur épileptique, l'urine provoque le « phénomène d'obstacle » : le phénomène se manifeste dans ces cas *tout de suite après l'accès :* en suivant le phénomène, on trouve qu'il persiste 24-72 heures. Le phénomène se présente même en dehors des accès, quand ils sont rapprochés (voir ma communication à la Soc. de Neur., 2 juin 1932).

J'ai trouvé le « phénomène d'obstacle » dans la commotion cérébrale. J'ai fait des recherches sur le comportement du phénomène *dans la fatigue*. Tout de suite après un match de football de la durée de 80 minutes, j'ai trouvé, dans l'urine des joueurs, une poussée évidente du « phénomène d'obstacle ». Les attaquants présentent dans l'urine un phénomène plus accentué que la défense ; les joueurs moins entraînés, un phénomène plus intense que les entraînés. On remarque aussi un rapport avec la constitution individuelle.

J'ai trouvé des résultats positifs aussi dans l'examen des coureurs après des courses. L'urine d'un athlète olympique entraîné m'a donné un phénomène presque négatif tout de suite après une course très rapide de 2.500 mètres, tandis que cette même course a toujours provoqué un « phénomène d'obstacle » évident chez des athlètes moins entraînés.

Avec des recherches sur l'entraînement, j'ai pu suivre la réaction organique se traduisant par le « phénomène d'obstacle », et j'ai constaté l'atténuation du phénomène en rapport avec l'entraînement. M. Lambertini a trouvé, avec ma réaction, un « phénomène d'obstacle » intense dans les urines de boxeurs tout de suite après un match, des nageurs après un assez long effort de natation (jusqu'à 2 heures).

Le « phénomène d'obstacle » a été retrouvé en dehors de l'urine et du liquide céphalo-rachidien : M. Tarabini, assistant de ma clinique, l'a retrouvé dans les transsudats.

M. Delfini a établi, avec l'étude d'une centaine de cas, que, dans la grossesse, l'urine ne donne pas le « phénomène d'obstacle » du premier jusqu'au troisième mois ; au quatrième mois, le phénomène commence à se présenter, augmente au cinquième mois ; du sixième au septième mois, on observe une augmentation intense : le maximum du phénomène se produit au huitième mois et, presque sans modification, au neuvième mois. Après l'accouchement, le phénomène diminue et disparaît en 2 ou 3 mois.

Parmi les conditions dans lesquelles l'urine ne donne pas le « phénomène d'obstacle », il est intéressant de rappeler une maladie avec des troubles extra-pyramidaux du tonus musculaire telle que le *parkinsonisme encéphalitique :* 18 cas examinés avec insistance m'ont donné une réaction négative. M. Delfini, aide de ma clinique, a constaté la négativité de ma réaction dans l'urine de nombreux cas de démence précoce, y compris la forme catatonique.

Parmi les recherches très nombreuses directes sur l'étude du « phénomène d'obstacle » et sur la connaissance des conditions qui le provoquent, j'expose les résultats suivants tout à fait constants :

1° Si l'urine ou le liquide céphalo-rachidien — qui, comme d'habitude, sont préalablement filtrés, bouillis, filtrés de nouveau, et présentent avec ma réaction le « phénomène d'obstacle » — *sont mélangés avec de la poudre de kaolin ou du charbon animal,* et le mélange agité et filtré, et si, sur la partie filtrée, on pratique ma réaction, on constate que l'urine et le liquide céphalo-rachidien *ont perdu la capacité de provoquer le « phénomène d'obstacle »* ;

2° si l'urine et le liquide céphalo-rachidien filtrés, bouillis, filtrés, qui présentent la capacité de déterminer le « phénomène d'obstacle », *sont soumis à la dialyse,* la partie qui a passé à travers la membrane du dialysateur dans l'eau distillée, et qui est reconduite par l'ébullition à la proportion primitive, perd la capacité de provoquer le phénomène d'obstacle ;

3° si le résidu de l'urine ou du liquide céphalo-rachidien resté au-dessus de la membrane du dialysateur, est recueilli et reconduit avec de l'eau distillée au volume primitif, *on obtient, avec ma réaction, le « phénomène d'obstacle ».*

Ces phénomènes sont propres aux substances colloïdales. C'est pourquoi j'ai formulé l'hypothèse, fondée sur des faits constants d'observation, que, dans le mécanisme du « phénomène d'obstacle » que j'ai mis en évidence avec ma réaction, ait un *rôle important : l'action protectrice des colloïdes.*

M. Jean TITECA (de Bruxelles). — Les recherches que poursuit M. le Professeur Donaggio depuis plusieurs années sur le « phénomène d'obstacle » sont très intéressantes. J'ai été frappé par le fait que la précipitation par le molybdate est empêchée dans des états divers (tels que fatigue, crise épileptique, fièvre), qui paraissent tous avoir comme lien commun l'acidose sanguine. Je désirerais donc demander à l'auteur s'il a toujours pris soin de contrôler le *p*H des humeurs étudiées.

D'autre part, l'auteur a souvent constaté, sans chercher à les interpréter, des décalages entre le moment d'apparition des poussées thermiques (spontanées ou provoquées) et celui du « phénomène d'obstacle ». Je me demande si, dans les cas où l'écart n'excède pas quelques heures, il ne s'agirait pas d'un décalage apparent dû à ce que la température cutanée des patients peut être très différente, à certains moments, de leur température centrale, réelle. Je rappellerai, en effet, les belles recherches de M. le Professeur Hustin, de Bruxelles, qui ont éclairé d'un jour nouveau la physiopathologie, encore si obscure, de la fièvre. Au moyen d'un thermomètre spécial, s'adaptant parfaitement à la peau et dont les déplacements de la colonne mercurielle sont à chaque instant enregistrés sur un film cinématographique, M. le Professeur Hustin a pu montrer qu'après une injection pyrétogène, alors que la température centrale s'élève rapidement, la température cutanée s'abaisse d'abord aux environs de 35°, pour rejoindre ensuite la courbe ascendante de la température centrale. Cette chute initiale de la température périphérique, vraisemblablement liée à une vasocontriction concomitante, expliquerait les symptômes cliniques de cette phase de l'accès fébrile, notamment le frisson.

M. Art. DONAGGIO. — Dans toutes mes expériences, je me suis enquis du degré d'acidité des humeurs étudiées, facteur important dans les réations de précipitation. Je crois d'ailleurs que la cause déterminante du « phénomène d'obstacle » doive

être de nature colloïdale, puisque, comme je viens de le dire, les dialysats ont perdu leur propriété d'empêcher la précipitation.

M. Alaize (de Marseille). — La réaction de M. le Professeur Donaggio est de nature à permettre de mesurer les chocs inapparents obtenus chez des paralytiques généraux qui ne réagissent pas extérieurement aux méthodes thérapeutiques de choc, et qui en ont cependant tiré un bénéfice évident.

M. Art. Donaggio. — Je remercie les collègues pour l'attention qu'ils ont voulu prêter à sa communication. En effet, comme le dit M. Alaize, il est très intéressant de découvrir, avec la recherche du « phénomène d'obstacle », des réactions organiques qui seraient restées inaperçues ; et même de pouvoir évaluer la réaction organique différente des divers individus vis-à-vis des substances qu'on donne dans un but thérapeutique. Pour ce qui a trait au mécanisme, j'attire l'attention sur les faits absolument constants que j'ai pu préciser avec la dialyse, avec les substances absorbantes, et qui sont le propre de substances colloïdes.

Gliome kystique du lobe frontal. Trépanation, drain oublié dans les méninges et toléré pendant 17 ans.

par MM. A. Merland et G. Le Goarant (de Marseille)

Présentation de pièces d'autopsie

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas tout à fait curieux, et à notre connaissance unique dans la littérature médicale. Un malade de notre service, âgé de 34 ans, inconscient, incohérent et gâteux, sujet de temps à autre à des crises d'épilepsie convulsive, est pris un jour d'un accès de somnolence étrange. Assis sur un banc, il paraît céder à un sommeil invincible. Lorsqu'il est sur le point de perdre l'équilibre, il se redresse dans un sursaut pour se rendormir aussitôt. Tantôt il se penche à gauche, tantôt à droite, tantôt en avant. L'examen neurologique ne décèle qu'une légère exagération de la réflectivité tendineuse du côté droit. Pupilles normales. Le pouls est à 63, à peine perceptible. En l'interpellant et en lui secouant l'épaule, on parvient à le réveiller et à lui faire boire quelques cuillerées de liquide. Quelques heures plus tard, il entre dans le coma. Et il succombe le lendemain.

Son observation mentionne seulement un état démentiel ayant débuté 17 ans auparavant et accompagné de crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne pendant 5 ans, puis d'épilepsie généralisée de type essentiel pendant les 12 autres années. Au début de son internement, le malade avait présenté des impulsions extrêmement violentes. La probabilité d'une tumeur cérébrale nous incite à pratiquer l'autopsie.

Autopsie. — La boîte cranienne présente les traces d'une large trépanation pariétale droite. Après enlèvement de la calotte, on constate que le lobe frontal droit est volumineux, et on note à sa face externe l'existence d'une tumeur de la grosseur d'un œuf, ayant l'aspect d'un gliome kystique qui a

détruit la substance grise du lobe pré-fontal et de la partie antérieure des premières circonvolutions frontales. La tumeur est adhérente aux méninges.

Sous le volet de trépanation, les méninges sont restées



Fig. 1. — Vue interne du crâne. Empreinte du drain qui correspond à la partie postérieure de T. I. et à la partie inférieure de *Pa*.

adhérentes à l'os. Leur dissection amène la découverte d'un drain de 6 cm. de long sur 6 mm. de diamètre, oublié lors de l'intervention pratiquée il y a 17 ans. Le drain a déterminé sur la table interne du crâne, par un processus d'ostéïte raréfiante, la formation d'une gouttière incurvée, dans laquelle il s'est logé presque tout entier.

Une enquête rétrospective nous a permis d'établir le passé pathologique de notre sujet : à l'âge de 16 ans, instruit et

intelligent, X... faisait son apprentissage d'ouvrier typographe, lorsqu'assez brusquement, une torpeur singulière et une sorte d'hébétude l'obligèrent à cesser tout travail. « Il paraissait toujours réfléchir, nous dit sa mère, et il ne pensait à rien.



Fig. 2. — Le drain enveloppé de méninges.

Il ne prenait plus soin de sa toilette, et il aurait même oublié de prendre ses repas si on ne l'y avait invité. Mais il était très docile et très doux. » Puis apparurent des troubles diffus de la mémoire. Quelques mois après, il eut des crises d'épilepsie qui débutaient par des convulsions du bras gauche pour se généraliser ensuite. C'est alors qu'il fut trépané et que le drain fut introduit et oublié dans les méninges.

Aussitôt après l'opération, le malade devint extrêmement violent et dut être interné d'urgence. Il présenta des impulsions

très dangereuses à caractère épileptique, avec automatisme, inconscience et amnésie. Fréquentes au cours des 5 premières années, elles disparurent ensuite. Entre temps, la démence avait rapidement progressé, tandis que les accès convulsifs avaient pris les caractères de l'épilepsie essentielle.



FIG. 3. — Vue externe du crâne. La ligne pointillée correspond à la projection de la S. de R. On voit le large volet de trépanation.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'un cas de tumeur du lobe frontal, qui s'est manifestée au début par de la torpeur et de l'hébétude, ainsi que par des crises d'épilepsie Bravais-Jacksonienne, qui a évolué vers la démence et s'est terminée par une crise narcoleptique.

Les impulsions, très dangereuses, automatiques et inconscientes, constatées pendant les 5 années qui ont suivi l'opéra-

tion, reconnaissent à notre avis pour cause l'irritation corticale déterminée par la présence du drain. Leur disparition totale au cours des 12 dernières années de la vie du malade nous paraît être en faveur de cette interprétation, le drain étant, pendant cette période, logé dans la paroi osseuse du crâne et n'exerçant plus qu'une irritation réduite sur le cortex.

Une dernière question se pose au sujet de la nature des impulsions. S'agit-il d'impulsions provoquées par des hallucinations de l'ouïe dues elles-mêmes à l'irritation de la première temporale par le drain ? Cela est possible, mais rien dans l'anamnèse ne démontre l'existence d'hallucinations auditives. Et il nous paraît plus vraisemblable d'admettre que ces impulsions étaient des équivalents psychiques.

M. A. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce). — La communication de MM. Merland et Le Goarant appelle une fois de plus l'attention sur l'intérêt que présentent les cas de corps étrangers intracraniens méconnus. Cette présence ignorée de corps étrangers dans l'encéphale est plus fréquente qu'on ne croit. Nous en avons rapporté quelques cas avec Durand à la Société de Médecine légale. Il s'agissait d'anciens blessés de guerre, porteurs, à leur insu, d'éclats d'obus intra-cérébraux, qui furent découverts par la radiographie. Ce qui nous a le plus frappé dans ces cas, c'est la tolérance toute particulière du centre ovale, opposée à la sensibilité extrême de la région corticale. Tel sujet porteur d'un éclat métallique volumineux, situé depuis plusieurs années dans la substance blanche des hémisphères ou du cervelet, ne présente pas de manifestations cliniques très notables, tandis que tel autre, porteur d'un corps étranger logé au niveau du cortex ou des méninges, réagit par des accidents de type généralement comitiaux. Le cas rapporté par MM. Merland et Le Goarant illustre précisément cette thèse. Cette tolérance du centre ovale se vérifie non seulement dans les cas de corps étrangers métalliques ou osseux, mais encore à l'occasion d'abcès cérébraux profonds, qui peuvent rester enkystés et muets assez longtemps et qui, le jour où ils se développent sous l'influence de l'exaltation d'un microbisme latent, atteignent la corticalité et déclanchent alors des accidents épileptiques brutaux, terminés par la mort.

COMMUNICATIONS
DE MEDECINE LEGALE PSYCHIATRIQUE

Sur l'Internement et la Libération des Délinquants anormaux

par M. Paul Verstraeten (de Gand)

En vertu de la loi belge du 9 avril 1930, dite de « défense sociale », entrée en vigueur le 1er janvier 1931, plusieurs établissements ont été créés pour recevoir les inculpés déments, débiles ou déséquilibrés mentaux, dont la responsabilité est considérée comme nulle ou très atténuée par les tribunaux, chargés de les juger après rapport d'expertise médicale.

Il y a lieu de rendre hommage aux inspirateurs de cette loi, car ils eurent le souci de mieux défendre la société contre les aliénés et surtout contre les débiles et les déséquilibrés psychiques, mais ils eurent aussi le désir d'essayer d'atténuer leurs tares et de reclasser ensuite ces déshérités dans des conditions plus favorables pour éviter la récidive de leurs actes délictueux.

Si les états de démence et de débilité intellectuelle grave s'imposent clairement à l'esprit, on ne peut en dire autant de l'état grave de déséquilibre mental. C'est le Docteur Louis Vervaeck qui eut le mérite de faire introduire dans la nouvelle loi belge la notion médico-légale, — imprécise mais indispensable, — du déséquilibre mental, englobant les états psychopathiques, se différenciant si nettement par l'absence de symptômes de maladie psychique caractérisée et souvent aussi par l'absence de débilité mentale sérieuse.

Dans une communication des plus intéressantes, faite en

janvier dernier à la Société de médecine mentale de Belgique, l'éminent directeur général du Service anthropologique pénitentiaire, déclara que la loi s'appliquait incontestablement à deux groupes de déséquilibrés.

« Le premier, dit-il, est celui des psychopathes constitutionnels classiques dont le déséquilibre est plus ou moins continu, sous la dépendance d'un état de dégénérescence mentale, habituellement héréditaire.

« Le second est celui des anormaux atteints passagèrement de déséquilibre des fonctions psychiques sous l'influence de causes diverses, les unes constitutionnelles, d'autres exogènes: on doit y comprendre des épileptiques, des hystériques, des psychasthéniques, des obsédés, certains monomanes et toxicomanes, les alcooliques à réactions morbides, les fous moraux, etc.

« Reste un troisième groupe d'inculpés sans tare ou maladie mentale nettes, qui ont été atteints, au moment des faits qualifiés, délits ou crimes, de perturbations graves, et souvent épisodiques de l'affectivité et de l'émotivité et ce, au point de perdre complètement le contrôle de leurs actes. A côté de sujets que l'on peut considérer comme normaux en temps habituel, ce groupe de déséquilibrés comprend des malades physiques dont l'affection est susceptible d'influencer défavorablement la circulation cérébrale, le fonctionnement psychique et le comportement. »

Mais le Docteur Vervaeck ne se dissimule pas que « l'assimilation de ces formes de déséquilibre mental à l'anormalité, reconnue par la loi de défense sociale, expose à des objections, parce qu'il n'est que l'expression de perturbations graves de l'affectivité et de l'émotivité, aux confins de l'ordre morbide », et la plupart des psychiatres belges n'admettent pas cette assimilation, proposée exceptionnellement d'ailleurs par le Docteur Vervaek pour quelques criminels passionnels : s'ils sont normaux avant leur crime, — ce qui est assez rare —, ce ne sont plus des malades psychiques !

Ceux dont les perturbations sont vraiment graves sont presque toujours, je crois, des malades ou déséquilibrés mentaux. Voici deux exemples de criminels considérés comme normaux avant leur crime et qui ne l'étaient pas :

Une femme de 32 ans, étant enceinte, commit un triple infanticide. Après enquête, il fut établi que c'était une hérédo-alcoolique, surmenée et attristée par la maladie de ses

trois enfants ; elle commit son crime pour soustraire ses enfants chéris aux maux qui les attendaient (homicide familial par amour).

Un homme de 50 ans, ouvrier très actif, fut poursuivi pour meurtre de sa concubine, suivi de tentative de suicide ; les experts reconnurent aisément son état de déséquilibre antérieur et son comportement ultérieur à l'établissement de défense sociale de Gand, prouva combien le déséquilibre de cet homme grossier, hyperémotif et impulsif était grave. Comme beaucoup de passionnels il récidiverait facilement et son internement sera, à mon avis, de très longue durée.

Ce troisième groupe d'inculpés, sans tare ou maladie mentale nettes, étant écarté, l'accord peut se faire aisément pour les deux premiers groupes de déséquilibrés.

En prison, les psychopathes sont nombreux ; parfois, ils ébauchent des symptômes d'affection mentale et sont étiquetés à tort : schizophrènes, déments paranoïdes, déments précoces, car leur évolution ultérieure le prouve, leurs troubles sont bizarres et ne ressemblent pas à ceux que nous constatons dans les asiles d'aliénés.

Quand l'état de déséquilibre mental est-il vraiment grave ? — Lorsqu'il conditionne le délit dans une mesure importante, c'est-à-dire lorsque les tares biologiques (dont l'inculpé n'est évidemment pas responsable) l'emportent sur les tares acquises par sa faute et comparables aux mauvaises habitudes. Mise en pratique, cette distinction théorique est parfois très difficile à établir avec certitude, car les cas-limites sont nombreux : il appartient alors aux magistrats de choisir entre l'internement et la condamnation.

Pour mieux faire comprendre ma pensée, je pourrais noter ici le résumé de quelques rapports d'expertise, mais ce serait trop long !

Si l'état psychopathique de ces inculpés n'est pas déclaré grave par l'expert, et il s'agit de récidivistes incorrigibles, ceux-ci peuvent, — après avoir purgé leurs peines en prison — être internés dans un établissement de défense sociale spécial, prévu pour cette catégorie d'individus très peu amendables.

Lorsque leurs tares acquises dominent, ces déséquilibrés ne méritent pas, je crois, de bénéficier d'un régime de faveur comme celui de l'établissement de défense sociale.

*
**

Quand les anormaux mentaux sont-ils libérés ? — Lorsque leur reclassement est assuré avec quelques chances d'amendement durable.

L'établissement de défense sociale de Gand — que visitèrent, en septembre 1932, les membres du Congrès belge de neuro-psychiatrie — est spécialement destiné aux débiles mentaux ; quelques déséquilibrés y sont également admis.

Nous tâchons d'améliorer ces anormaux en luttant principalement contre leur instabilité, leur impulsivité et leur immoralité.

Nous essayons de leur faire comprendre la portée de leurs délits, leur manque d'adaptabilité qui est incompatible avec la vie en liberté et enfin l'absolue nécessité de modifier leur conduite, s'ils veulent éviter le prolongement illimité de leur séjour à l'établissement et leur réinternement en cas de rechute.

La libération à l'essai n'est autorisée qu'à certaines conditions imposées par les Commissions (composées d'un magistrat, d'un avocat et d'un médecin-psychiatre), instituées auprès des annexes psychiatriques. Parmi ces conditions, les plus habituelles sont : la fréquentation d'un dispensaire d'hygiène mentale, l'abstinence de boissons alcoolisées, la défense de changer de domicile et d'emploi sans autorisation préalable, etc.

Rassemblées par le Docteur Vervaeck, les statistiques concernant les trois catégories d'anormaux mentaux montrent les premiers effets de la nouvelle loi.

En deux ans, 590 inculpés (512 hommes et 78 femmes) furent internés ; il convient d'y ajouter 79 prévenus qui furent surveillés sévèrement sans être provisoirement internés.

Des 590 anormaux, 260 étaient des déséquilibrés, 185 des débiles, 145 des déments ; leurs crimes et délits se subdivisaient de la manière suivante : 40 % contre la propriété, 31 % contre les mœurs, 29 % contre les personnes.

Dans l'ensemble du pays, 501 demandes de libération furent examinées par les Commissions et 231 furent favorablement accueillies ; 31 anormaux furent réinternés, la plupart pour n'avoir pas rempli toutes les conditions imposées lors de leur mise en liberté à l'essai et 4 seulement pour avoir commis de nouveaux délits.

Par l'intervention de la Commission de Gand, 12 anormaux furent libérés avant le 1er janvier 1933 :

1 atteint de dépression mélancolique guérie, interné pour tentative de meurtre par noyade ;

8 débiles mentaux, paraissant mieux comprendre la portée de leur délit et suffisamment intimidés : 4 étaient internés pour attentats aux mœurs, 2 pour coups et blessures, 2 pour vols ;

3 déséquilibrés, dont 2 furent réinternés. L'un, pour avoir repris ses habitudes alcooliques ; c'était un invalide de guerre, épileptique, interné pour coups à la police et placé provisoirement dans une maison de santé privée ; l'autre, parce qu'il était sans moyens d'existence : c'était un psychopathe constitutionnel, interné pour attentats à la pudeur ; le 3e cas est celui d'une jeune déséquilibrée ayant de l'impulsivité menstruelle et commettant des vols : elle est reclassée au foyer paternel et soumise à un contrôle médical sévère.

En conclusion, les délinquants primaires, non criminels, débiles et déséquilibrés, sont traités avec beaucoup d'indulgence et le premier essai de libération se fait souvent au bout de quelques mois, si leur amendement est satisfaisant, mais une trop grande bonté n'est pas de mise pour les récidivistes voués inévitablement à la rechute, en raison même de leurs mauvaises habitudes : un régime de fermeté à l'établissement de défense sociale, prolongé pendant des années, aura une action intimidante, qui, à mon avis, portera ses fruits.

M. Hamel. — J'ai eu le privilège de visiter les établissements belges de défense sociale et j'estime que cette loi constitue un progrès considérable dans l'assistance aux débiles et déséquilibrés délinquants.

Note sur les psychopathes frustes dits « pervers instinctifs »

par le Médecin Colonel Potet (de Rabat)

Permettez-moi de vous exposer brièvement quelques réflexions d'ordre *étiologique* et *prophylactique* concernant les psychopathes frustes dits « *pervers instinctifs* » ; elles sont basées sur des observations cliniques ou expertises médico-légales, soit personnelles, soit dues à l'amabilité du Professeur Fribourg-Blanc et de nos camarades Remontet et Vuillaume, auxquels j'adresse mes vifs remerciements.

I. — Du point de vue *étiologique,* vous le savez, il est reconnu, classiquement, au syndrome dit de perversité, trois ordres de causes, agissant soit isolément, soit réunies :

1° des infections et des traumatismes ;
2° l'hérédité ;
3° des causes extérieures.

1° D'assez nombreux cas de perversité ont été, comme vous le savez, observés, soit après des *infections* (méningites, encéphalite épidémique, diphtérie, sinusites, etc...), soit après des traumatismes, surtout des *traumatismes* craniens et cérébraux ; certaines *intoxications,* en particulier l'alcoolisme, ainsi que le *surmenage et les excès vénériens précoces,* ont également été incriminés. Mais il n'est pas certain que tous ces facteurs soient avec la perversité dans un rapport de cause à effet. Il est permis, en particulier, de se demander si une maladie grave et durant parfois plusieurs années, un traumatisme interrompant l'activité normale du sujet pendant plus ou moins longtemps, modifiant, diminuant, supprimant même toute instruction et toute éducation, ne sont pas susceptibles — de ce fait et non par eux-mêmes — d'entraîner des altérations graves du caractère et du comportement.

2° Il est classique, du moins il était classique il y a quel-

ques années, d'admettre que de nombreux pervers *héritent* leur tare morbide, que la perversité est dans bien des cas constitutionnelle.

Mais, Roubinovitch, Bouyer et Martin-Sisteron, Benon, Chostahovitch pensent que le rôle de l'hérédité est en général peu important ou nul. Neuberger, dans sa classification des constitutions psychiques morbides, ne laisse aucune place pour la constitution perverse.

Il ne faut admettre, à notre avis, l'influence nette de l'hérédité que lorsque trois conditions se trouvent réunies : perversité observée dès la toute première enfance, présence de malformations physiques (surtout celles dépendant de la syphilis héréditaire) et de signes physiques de dégénérescence, existence d'un certain degré de débilité psychique.

Le plus souvent, même quand des tares diverses existent chez les parents, l'hérédité doit être considérée comme un élément secondaire ou totalement à négliger.

3° Les causes de beaucoup le plus importantes sont les *causes dites extérieures.*

Aubanel, Mlle Löhr, Donon ont déjà mis ces causes en évidence.

Dans les 41 observations ou expertises médico-légales de perversité sans débilité mentale que nous avons réunies, éliminons-en d'abord 5 : 4 où des renseignements anamnestiques sûrs n'ont pas pu être trouvés et une où tout était normal dans l'enfance. Dans les 36 autres observations, une ou plusieurs des conditions suivantes ont été rencontrées : père décédé jeune ou mobilisé, mère décédée ou malade ou devant travailler, parents inconnus ou tous les deux décédés, parents travaillant tous deux au dehors et presque toujours absents du foyer ; parents divorcés ou séparés ; fréquentation irrégulière, ni exigée, ni contrôlée, de l'Ecole, ou seulement jusqu'à 12 ou 13 ans ; et plus rarement :

père brutal, père trop faible, enfance maladive, discordes familiales, mère remariée.

En résumé, il a été rencontré dans presque toutes nos observations *un élément étiologique très net relevant du milieu (extérieur ou familial).*

D'autres éléments étiologiques, que nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer, peuvent intervenir :

Dans les classes pauvres : exploitation des enfants par les parents, promiscuité dans le taudis, vagabondage dans la rue.

Dans les milieux aisés : enfants abandonnés aux domestiques, vie égoïste de plaisir et amour du luxe des parents, trop grande sollicitude, haines et discordes familiales, abus du paradoxe, affichage par l'entourage d'idées contre l'honneur et les principes moraux, manque de retenue dans les propos, de pudeur dans les actes. Dans tous les milieux : maîtres ou instituteurs restant longtemps absents, ou ne s'intéressant pas à leurs élèves, influence de certains livres ou journaux, des fréquentations, des mauvais exemples au café, dans la rue, au spectacle, dans la famille même.

Ainsi, *la cause principale de la perversité nous paraît résider dans la négligence ou l'ignorance des Pouvoirs publics, des maîtres, des parents.*

Si cette idée n'est pas rigoureusement ni toujours vraie, du moins est-elle exacte dans la plupart des cas. De plus, elle est constructive, et doit être prise en considération. Certes, elle n'est pas nouvelle, mais il y a lieu d'y insister et de la répandre.

II. — Nous ne nous arrêterons pas au traitement du syndrome, souvent inefficace ; seule, *la fermeté dans les conclusions médico-légales* constituera une partie importante de ce *traitement ;* elle est susceptible, chez les intimidables, de contribuer à l'amélioration. Reconnaître à ces sujets une responsabilité atténuée serait leur rendre un mauvais service, les ancrer dans la voie mauvaise, en leur assurant l'impunité.

« La perversité relève des tribunaux et non de la médecine », comme l'a dit Benon. Quand l'éducation aura été la cause principale, il pourra seulement être question d'indulgence.

Comme le pense le professeur Fribourg-Blanc, ces sujets sont à éliminer de l'armée où ils sont un exemple déplorable, cette éviction de l'armée par réforme n° 2 n'entraînant pas l'atténuation de la responsabilité, sauf en cas de troubles psychiques ou de débilité mentale associés à la perversité.

Du point de vue *prophylactique,* tout d'abord la dénomination du syndrome est à modifier :

L'expression « perversité instinctive », « pervers instinctif » est mauvaise ; sans doute, elle signifie « perversité des instincts », mais beaucoup la comprennent ou veulent la comprendre : perversité congénitale, constitutionnelle.

Même le seul mot « perversité », « pervers » est trop

connu du public, et est souvent associé à l'idée d'état morbide inévitable et conférant l'impunité à celui qui en est atteint.

Ce mot devrait disparaître de la nomenclature psychiatrique.

Toutes les autres dénominations proposées : folie morale, idiotie morale, manie instinctive et bien d'autres, sont également mauvaises.

Il faudrait soit forger un mot : « ponérisme », par exemple, du grec « ponéros », méchant, pervers, soit, mieux, utiliser, en en changeant un peu l'acception, un mot déjà connu, employé par Pendé, Bleuler, Kretschmer, Kronfeld, celui de « schizothymie », qui rend bien ce qu'est au fond la perversité : une dissociation du bloc affectif, soit des divers éléments de l'affectivité entre eux, soit de l'affectivité d'avec les sphères volitionnelle et intellectuelle.

La perversité serait dénommée « schizothymie », les pervers devenant les « schizothymes ».

Quant à la *prophylaxie* proprement dite, elle est à réaliser dans la famille et dans le milieu extérieur.

Il faut avant tout éclairer les parents sur leurs devoirs vis-à-vis de leurs enfants, par des causeries, des conseils. De plus, l'Etat a, à notre avis, le droit et le devoir de surveiller, de connaître cette éducation familiale. Si conseils et avis ne sont pas entendus, si les parents s'avèrent incapables ou négligents, des sanctions devraient pouvoir être prises ; de plus, la transplantation familiale est, là, indiquée, de même que l'enfant de tuberculeux est enlevé, dès la naissance, à ses parents. Cette transplantation familiale serait — comme le souhaite Roubinovitch — à rendre légale pour des raisons d'ordre mental.

A l'école, il est à souhaiter que maîtres, professeurs, instituteurs connaissent à fond leur rôle d'éducateur, soient mis dans l'obligation de l'exercer, montrent qu'ils s'intéressent à ce rôle et à leurs élèves.

La fréquentation scolaire est à surveiller étroitement ; les sanctions prévues par les articles de 10 à 14 de la loi du 28 mars 1882 devraient être appliquées.

Qu'on soit bien convaincu que la pédagogie, pour être efficace, doit être individuelle ; l'école ne saurait être standardisée ; comme l'ont montré Paul et Cam. Bouts, le difficile rôle d'éducateur, dévolu aux parents et aux maîtres, ne saurait être rempli qu'après une pédanalyse (Pfister) soigneuse,

la recherche de la structure mentale, énergétique et morale de chaque enfant.

Enfin, la Société a le devoir de suivre l'enfant et l'adolescent dans la rue, dans les lieux publics, de le préserver de beaucoup de ses concitoyens adultes et de lui-même, de la littérature et des spectacles licencieux. Que l'adolescent n'aille pas à l'usine avant sa 15e année (et non à 13 ans), que les apprentis soient, si possible, séparés des adultes (Donon).

La lutte contre le taudis, la promiscuité, la misère est à intensifier ; les secours sont à répartir judicieusement et leur utilisation est à contrôler.

L'orientation professionnelle est à commencer de bonne heure, surtout pour les schizothymiques au début ou légers, dont la profession doit être en rapport avec leurs goûts et leurs aptitudes, ce qui permettra de lutter contre leur instabilité.

L'éducation et l'instruction sexuelles, encore inexistantes, sont à instituer dans de bonnes conditions.

Toutes ces mesures prophylactiques sont à mettre en œuvre le plus tôt qu'il est possible ; pour cela, il est nécessaire de dépister, de bonne heure, les schizothymiques au début : avant que ne devienne nécessaire leur envoi dans une maison spéciale, avant qu'ils n'arrivent devant le tribunal d'enfants.

Tout cela est difficile à réaliser, mais est indispensable.

Une Société a les pervers qu'elle mérite.

M. D. ANGLADE (de Bordeaux). — Il y a une perversité qui se situe entre l'adolescence et l'âge adulte. Les choses se passent comme si des sujets bien doués physiquement et intellectuellement, et équilibrés jusque vers l'âge de 17 à 20 ans, essuyaient, à ce moment, les effets d'un déséquilibre entre le physique et le moral, l'un au point, l'autre en retard.

C'est un tort de considérer ces sujets comme des pervers définitifs. L'armée ne les améliore pas. Un médecin éclairé peut les aider à traverser la période orageuse pour eux de 17 à 25 ans. Après quoi, ils sont capables de reprendre le cours d'une vie normale et même brillante. J'en connais des exemples nombreux.

M. R. TITECA (de Bruxelles). — En 1930, j'ai publié dans le *Journal belge de Neurologie et de Psychiatrie,* un travail sur

« la Rééducation des déséquilibrés du sens moral ». Mes conclusions en étaient en tout point conformes à celles du Colonel-Médecin Potet.

Je confirme, avec M. Anglade, que les pervers de 17 à 25 ans sont souvent rééducables. J'en ai eu de beaux exemples. Le mot « pervers » est mal choisi, car il est décourageant, faisant entrevoir l'incurabilité. L'hérédité est souvent une excuse, alors que l'influence du milieu est prépondérante.

Il faut, pour le jeune homme, veiller à consolider et à fortifier son *tonus moral*. Si sa moralité est rééduquée et maintenue telle jusqu'à l'âge de 25 ans, il est sauvé et, comme le dit William James dans son chapitre des habitudes (*Précis de Psychologie*), après cet âge, il est fixé dans la bonne voie comme il peut, s'il n'est pas redressé à temps, se fixer à jamais dans la vie et les passions.

J'approuve, comme le Colonel-Médecin Potet, la transplantation des mauvais sujets qui doivent être confiés à des rééducateurs spécialisés. N'a-t-on pas vu, pendant la guerre, des officiers, en quelque sorte spécialisés, qui recevaient les fortes têtes sous leur commandement et les transformaient en unités utiles de plein rendement.

En résumé, s'il existe des pervers nettement antisociaux, il en est beaucoup d'autres qui ne sont que des déséquilibrés et dont il faut entreprendre la rééducation.

M. A. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce). — Je suis en parfait accord avec le Médecin-Colonel Potet quant aux conclusions de son étude si intéressante, étayée par une ample expérience. Il est en effet impossible de tenter la rééducation des grands pervers psychiques dans le milieu militaire. Cette rééducation est souhaitable et possible dans le milieu civil, ainsi que l'ont si justement indiqué MM. Anglade et Titeca. Mais elle est vouée à un échec fatal dans l'armée où les conditions d'adaptation sont bien différentes. Les grands pervers doivent donc, comme le dit M. Potet, être éliminés de l'armée par réforme n° 2.

Mais il est un point sur lequel je désire attirer spécialement l'attention de tous les médecins psychiatres, civils et militaires, qui sont appelés, en qualité d'experts, devant les tribunaux militaires. C'est qu'il faut toujours établir une distinction absolue entre la question d'aptitude au service

militaire et celle de la responsabilité pénale. Tel sujet pervers, essentiellement indésirable dans l'armée où il n'est qu'un élément de désordre et un germe de contagion, peut néanmoins être parfaitement responsable de ses actes. Il ne faut pas que les juges du tribunal militaire nous reprochent d'avoir fait prononcer à son égard la mise en réforme qui n'est qu'une mesure de prophylaxie mentale, car cette mesure est totalement indépendante des sanctions à intervenir et ne peut faire préjuger en rien de la responsabilité pénale du sujet.

M. Frantz Adam (de Rouffach) est d'avis que certes il faut éliminer de l'armée les sujets dont la perversité accusée est nettement pathologique, les post-encéphalitiques par exemple. Mais il estime que, en ce qui concerne les pervers légers, c'est à l'éducateur que doit être l'officier de les « former » comme le demandait, au début du siècle, le professeur Régis dans une fameuse conférence faite à l'Ecole de Saint-Maixent. Beaucoup de ces sujets sont des rééducables, utilisables par l'armée, et ce ne sont pas les élites seules qui doivent être sacrifiées à la guerre.

COMMUNICATIONS D'ASSISTANCE, D'HYGIENE ET DE THERAPEUTIQUE

« Au sujet de l'hygiène mentale au Maroc »

par le Médecin Colonel POTET (de Rabat)

Au Maroc, rien n'existe encore en matière d'hygiène mentale. Cela ne saurait surprendre : de nombreuses autres questions, plus urgentes, retiennent l'attention des Pouvoirs publics dans ce pays ouvert à notre civilisation seulement depuis quelques années.

Le seul effort, d'ailleurs très réel et dont vous avez constaté le résultat, est constitué par l'organisation de l'Hôpital psychiatrique de Ber-Réchid et du Service de Neuropsychiatrie de Casablanca, due à l'activité du Docteur du Mazel.

Cet effort doit être soutenu et poursuivi ; il reste beaucoup à faire au Maroc pour l'assistance aux aliénés, surtout dans les villes de l'Intérieur. Mais cette question est en dehors du domaine propre de l'hygiène mentale qui a, comme on sait, pour objet la préservation vis-à-vis des psychopathies, ainsi que l'amélioration des processus psychiques chez les sujets anormaux, subnormaux et même normaux.

Il ne semble pas prématuré de réfléchir à ce que devrait être l'organisation de l'hygiène mentale dans le Protectorat, quand les circonstances permettront de la réaliser.

Tout d'abord s'impose la création d'un *Comité d'hygiène mentale*, qui serait composé de psychiatres, de psychologues, de professeurs, de légistes, de médecins ; il s'affilierait à la Ligue d'hygiène mentale de France et à la Commission coloniale de la Ligue.

Ce Comité établirait un programme des réalisations nécessaires, qui sont nombreuses et dont les principales nous paraissent être les suivantes :

I

Hygiène mentale des sujets normaux

1° Etude du *psychisme des Européens* venant habiter le Maroc. Mesures susceptibles d'éviter l'arrivée de sujets déséquilibrés, inadaptables, plus indésirables et plus dangereux dans une Colonie que dans la Métropole. Initiation des Européens aux mœurs et à la mentalité des Indigènes. Nécessité de l'amélioration du comportement éthique et de la tenue des Européens. Etude des relations privées et publiques entre Européens et Indigènes, qui doivent être basées sur l'estime et la confiance réciproques, le respect des mœurs et des convictions de tous.

2° Connaissance approfondie du *psychisme des Indigènes,* surtout des Indigènes musulmans, beaucoup plus arriérés matériellement qu'intellectuellement et surtout moralement et que les Européens auraient avantage à prendre comme exemples dans bien des cas. Lutte prudente contre les superstitions et la xénophobie. Goûts et besoins des populations à déterminer en vue de choisir avec discernement les industries à développer dans le pays.

3° Organisation de *l'Orientation et de l'adaptation professionnelles,* avec laboratoire psychotechnique et détermination soigneuse des aptitudes.

4° *Education* des jeunes Européens et Indigènes à poursuivre en même temps que l'Instruction. Surveillance de la vie extérieure (rue, ateliers, etc...). Enquêtes familiales. Instruction des Indigènes surtout professionnelle, artistique, primaire, plutôt que secondaire et supérieure. Ecoles coraniques et talmudiques.

II

Hygiène mentale des sujets anormaux et subnormaux

Prophylaxie mentale

1° Organisation de *Dispensaires d'hygiène mentale* dans les grandes villes, avec antennes extérieures (service social) et relations avec les services de Neuropsychiatrie et l'hôpital psychiatrique.

2° Surveillance et assistance des *enfants anormaux et arriérés :* consultations au Dispensaire d'hygiène mentale. Création d'un Etablissement pour leur traitement et leur éducation.

3° Lutte contre les *toxicomanies* (éthylisme des Européens et des Indigènes, opium, kif, cocaïne, etc...).

4° Etude de la *criminalité* à poursuivre surtout dans les milieux indigènes (jalousie, fanatisme, impulsivité, etc...).



Sans doute, un tel programme ne saurait être immédiatement suivi d'exécution. Il est à souhaiter qu'il soit appliqué au moins progressivement et que, dès maintenant, il soit l'objet d'études attentives qui permettent sa réalisation quand elle sera possible.

Le traitement des agitations psychosiques aiguës (délire et agitation catatonique, delirium tremens) par l'insuline.

par M. H. Steck (de Lausanne)

Wagner v. Jauregg a une fois dit que la psychiatrie avait beaucoup plus de rapport avec la médecine interne qu'avec la neurologie. La psychiatrie française a de tout temps cherché les rapports entre les troubles mentaux et les troubles du métabolisme. Une des applications les plus intéressantes dans cette direction nous paraît être l'insulinothérapie des psychoses. Je n'ai pas besoin de rappeler ici les résultats intéressants que Froment de Lyon a obtenu dans le traitement de la cachexie des parkinsoniens post-encéphalitiques. Au Congrès français de médecine de Liége en 1930, Aubertin a parlé de l'action eutrophique de l'insuline.

L'insuline a d'abord été appliquée en psychiatrie pour combattre le refus de nourriture. En provoquant une sensation de faim, on arrive quelquefois à vaincre la résistance que les malades sitiophobes opposent à l'alimentation. On peut ainsi arriver à supprimer très vite l'alimentation par la sonde. Nous avons cependant constaté, chez des schizophrènes qui refusent la nourriture pour des raisons délirantes (idées d'empoisonnement ou d'indignité), l'effet n'était souvent que passager. Les résultats dans la mélancolie sont très variables. Nous avons eu de bons résultats chez une diabétique mélancolique chez laquelle la dépression paraissait liée à une exacerbation des troubles du métabolisme, là, l'insuline faisait disparaître l'hyperglycémie et en même temps la sitiophobie. En ce qui concerne le dosage, nous sommes arrivés à la conclusion que le résultat optimal s'obtenait le quatrième jour avec des doses de 20 à 40 unités par jour ; il n'est en général pas indiqué de persévérer plus longtemps si on n'obtient pas de résultat à ce moment, mais si le résultat est bon,

on peut sans inconvénient continuer jusqu'à plusieurs semaines pour obtenir l'effet eutrophique. Il va sans dire qu'il faut éviter les accidents hypoglycémiques par une surveillance armée év. d'injection intraveineuse de glucose. D'autre part, il est intéressant de signaler qu'à l'occasion, un choc hypoglycémique léger peut également avoir un effet thérapeutique comme nous l'avons vu quelquefois.

Enfin, nous avons vu des agités catatoniques sitiophobes non seulement abandonner leur refus de nourriture mais se calmer progressivement.

Partant d'un autre point de vue, Mlle D[r] Klemperer, de la clinique psychiatrique de Vienne a introduit l'insuline dans le traitement du délirium trémens. Le délirium trémens n'est pas uniquement dû à une intoxication alcoolique ; on trouve au cours du délirium des signes cliniques très nets d'une altération des fonctions hépatiques, par exemple l'urobilinogénurie ; des recherches récentes faites au Burgholzli ont montré que les dépôts de glycogène dans le foie étaient diminués, C'est dans l'idée de rétablir la fonction hépatique en lui rendant son dépôt de glycogène que l'insuline a été proposée pour le traitement du délirium trémens. Notre expérience qui porte sur 18 cas de délirium trémens traité par cette méthode nous indique que ce n'est pas le seul facteur important dans l'efficacité de cette méthode. Le dosage employé était de 4 fois 8 à 10 unités par jour, 2 dans la matinée et 2 fois dans l'après-midi à 1 heure d'intervalle, après chaque seconde injection, le malade boit une dose de 60 grammes de sucre dans de l'eau. De cette façon, on peut quelquefois couper le délire le premier jour, en tout cas nous avons pu réduire la durée moyenne de la psychose de 4 à 2,5 jours. L'effet se produit de la manière suivante : l'agitation motrice tombe une ou deux heures après les premières injections, le malade, tout en restant confus, n'a plus envie de bouger, il reste désorienté et il hallucine. L'accalmie est souvent accompagnée de quelques symptômes d'hypoglycémie (rougeur de la peau, transpiration, augmentation du tremblement et régulièrement de ralentissement marqué du pouls). Cette accalmie peut directement se continuer par un sommeil réparateur. Ce qui est frappant, c'est que ces malades présentent souvent une certaine amnésie pour la période délirante, ce qui n'est pas le cas dans la guérison habituelle spontanée du délirium trémens. La guérison spontanée habituelle restreint du reste la portée pratique de

la méthode, mais l'intérêt théorique est très grand vu que nous avons montré qu'on peut couper une agitation psycho-motrice par une médication qui n'est pas un narcotique.

Cette réflexion, ainsi que la constatation déjà mentionnée de l'effet calmant chez des sitiophobes nous a amené à rechercher cet effet dans d'autres épisodes agitées.

Nous avons pu constater que des maniaques agités restaient quelques heures tranquilles dans leur lit, ne bougeant pas, mais babillant toujours, euphoriques. Cette accalmie était nettement en rapport avec un certain degré d'hypoglycémie. L'effet était purement symptomatique et passager.

Nous avons cependant traité depuis plus d'une année des accès d'agitation périodiques chez un schizophrène d'une symptomatologie un peu particulière. Cette agitation durait quelques jours, jusqu'à 15 jours, le malade déchirait et devait être isolé même mis au varec. Depuis qu'il reçoit l'insuline (jusqu'à 60 unités par jour), il passe sa mauvaise période au lit, dans une salle d'observation. Ici, nous avons pu constater que l'effet calmant de l'insuline était nettement lié à l'hypoglycémie, car lorsqu'une fois par erreur, le malade reçu pendant une nuit plusieurs doses de sucre (nous donnons en général le soir encore 60 gr. à tous ces malades pour éviter des accidents la nuit), l'agitation redoublait d'une façon impressionnante, mais le calme fut vite obtenu de nouveau par de nouvelles doses d'insuline. Chez ce malade, nous notons une certaine accentuation ds symptômes hypoglycémiques dans les cures suivantes, comme s'il y avait une espèce de sensibilisation, de sorte que nous diminuons les doses d'insuline qui le calment quand même.

Le traitement insulinique combiné avec des infusions de sérum glucosé, et ensuite lorsque le malade se nourrit par un régime liquide dans lequel les jus de fruits stérilisés jouent le grand rôle est spécialement indiqué dans les états d'agitations psychotiques aiguës (délire aigu, catatonie), avec sitiophobie, dessèchement rapide de l'organisme. La combinaison insuline et hydrates de carbones permet une rapide réhydratation de l'organisme, il combat l'acidose fréquente dans ces cas. On obtient ainsi, en même temps qu'une sédation de l'agitation, une rapide amélioration de l'état général, souvent très précaire. Nous voyons, au cours de ces traitements, que le sommeil redevient normal chez ces malades sans l'emploi de narcotiques. Le danger des narcotiques (par exemple somnifène),

dans les états d'agitation aiguë, est bien connu, il est alors intéressant d'amener l'accalmie, car une méthode que je voudrais appeler physiologique, qui pourrait être caractérisée par la comparaison suivante : le combustible (sucre), au lieu d'être brûlé pour faire aller la machine à toute vitesse, est accumulé dans les dépôts pendant que les ouvriers nettoient et réparent la voiture.

Nous voudrions, pour finir, encore mettre en garde contre les états de chocs hypoglycémiques, qui sont d'autant plus à redouter si les malades sont déjà émaciés et faibles. Une surveillance étroite et la combinaison avec une diète hydrique et sucrée peut éviter presque tous ces accidents.

Sur les effets thérapeutiques du nucléinate de soude en Neuro-psychiatrie

par MM. B. Rodriguez-Arias et M. Molès (de Barcelone)

La pyrétothérapie constitue à présent, surtout dans le grand domaine de la Neuropsychiatrie, un des moyens thérapeutiques des plus importants.

Toutes les fois qu'il y a une contre-indication à l'emploi de la malariathérapie ou de toute autre infection thérapeutique, on est obligé de recourir à des procédés pyrétogènes assez variables ; cela se produit fréquemment dans la neurosyphilis, les processus schizophréniques, les encéphalo-myélites disséminés, etc... Les agents biologiques ou chimiques et les méthodes plus modernes, d'ordre physique, ont naturellement chacun des avantages et des inconvénients plus ou moins sérieux. Tantôt les auteurs estiment que le succès est fort douteux, tantôt ils jugent le danger incontestable, malgré le perfectionnement progressif des techniques et les contre-indications souvent si soigneusement définies.

L'esprit d'école, la routine, même une raison assez simpliste de commodité dans le travail journalier de chacun, ont été la cause principale de la popularité de certaines méthodes pyrétothérapiques.

Depuis une dizaine d'années environ, l'un de nous (Rodriguez-Arias), emploie couramment le nucléinate de soude dans nombre d'états schizophréniques et maniaco-dépressifs et chez quelques psychosiques ayant une maladie toxi-infectieuse, surtout les encéphalitiques et les post-encéphalitiques. Il faut cependant ajouter que les patients traités ont parfois été soumis, après des mois ou des années, à des procédés pyrétogènes différents, le ou les premiers agents utilisés n'ayant donné aucun résultat ostensible.

En outre, l'un de nous (Rodriguez-Arias), en collaboration avec M. Pons-Balmès, a étudié, en dehors des infections malarique et récurrente, les effets thérapeutiques du vaccin antity-

phique, du Dmelcos, du Sulfosin, de la tuberculine, de l'abcès de fixation et de la diathermie générale. Nous sommes donc dans de bonnes conditions pour parler de cette méthode, tout en faisant des réserves nécessaires sur le caractère personnel et parfois imprécis de nos affirmations.

Nous avons toujours suivi, à quelques détails près, la technique de Donath et Fischer : solution de nucléinate de soude à 10 %, obtenue en ajoutant le produit, très pur, dans du sérum physiologique stérilisé. Les injections hypodermiques ou intramusculaires sont répétées tous les 3 ou 4 jours, jusqu'à concurrence de 10, 12 et même 16 piqûres. La série peut être répétée après un repos de plusieurs semaines. La dose initiale de 25 ou 50 centigrammes peut être élevée progressivement jusqu'à 2,50 ou même 3 gr. 50.

La réaction locale est parfois assez pénible. La douleur et l'inflammation rappellent vaguement l'abcès de Fochier. Toutefois, l'abcédation est très rare. La fièvre est d'habitude modérée, mais suffisante pour les besoins pyrétogènes.

Chez les schizophréniques, ce traitement nous a procuré, dans 75 pour cent des cas, une rémission plus ou moins complète. Il est vrai que ces améliorations sont souvent passagères ; parfois, cependant, elles se sont montrées plus durables.

Les maniaco-dépressifs, pas trop avancés, sont favorablement influencés par le nucléinate, tant dans les phases actives que dans les périodes intercalaires. On peut dire que 50 pour cent des malades traités, ou bien terminent plus rapidement leur crise morbide, ou bien voient augmenter la durée des phases intercalaires.

Tous les processus mentaux de nature toxi-infectieuse, sans exception, tirent un profit réel ou apparent de l'administration systématique, à petites doses, du nucléinate. Mais c'est surtout dans le traitement des encéphalites aiguës ou prolongées, trop souvent abandonnées à elles-mêmes, qu'on devrait y avoir plus souvent recours. L'évolution dans ces cas des symptômes cliniques et de la formule leucocytaire du sang, témoignent de l'efficacité de ce traitement.

Nous n'avons pas essayé la nucléinothérapie dans les cas de neuro-syphilis, celle-ci réclamant une thérapeutique plus spécifique.

En ce qui concerne la schizophrénie, nos données confirment sensiblement les résultats de Donath, Lafora, Hauber, Lépine, Lundwall, Read et d'autres encore. Insistons sur ce point que

le pourcentage total des rémissions provoquées par la nucléinothérapie ne dépasse pas celui des autres moyens pyrétothérapiques actuellement connus. Mais il semble que le nucléinate de soude ait sur ceux-ci un triple avantage : l'élévation modérée de la température, le pouvoir leucopoïétique intense et l'action tonique (en tant que dérivé phosphorique). En outre, la douleur provoquée par l'injection de nucléinate, tout comme pour l'abcès de fixation, contribue à faire sortir le schizophrène de l'autisme. Les améliorations au cours des états anxieux ou d'agitation ne sont pas non plus étrangères à cette douleur thérapeutique. L'inocuité de la méthode enfin, ainsi que la simplicité de la technique et de la préparation de la solution médicamenteuse sont des facteurs à retenir.

———

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE



ASSEMBLÉE GÉNÉRALE
tènue à l'Institut d'Hygiène de Rabat
le 11 avril 1933

Présidence : M. le Professeur Georges GUILLAIN,
président de l'Association

ADOPTION DU PROCÈS-VERBAL

Le procès-verbal de l'Assemblée générale, tenue à l'Hôtel de Ville de Limoges, le 27 juillet 1932, est adopté.

CORRESPONDANCE

M. René CHARPENTIER, *secrétaire général.* — La correspondance comprend :

une lettre de M. LE MINISTRE DES AFFAIRES ETRANGÈRES, accordant au Congrès une subvention de dix mille francs pour la présente session et manifestant l'intention que cette subvention figure, d'une façon permanente, sur la liste des œuvres auxquelles s'intéresse normalement son Département ;

une lettre de M. L'AMBASSADEUR DE BELGIQUE A PARIS invitant officiellement l'Association, au nom du Gouvernement belge, à tenir, en 1935, à *Bruxelles,* à l'occasion de l'Exposition Internationale, une session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française : à l'unanimité, l'Assemblée générale décide d'accepter cette très aimable invitation et charge le secrétaire général d'exprimer à M. l'Ambassadeur de Belgique à Paris la gratitude de tous ;

une lettre de M. le Dr Maurice GENTY, Bibliothécaire de *l'Académie de Médecine,* exprimant le regret que la Bibliothèque de l'Académie ne possède pas la collection des volumes

des comptes rendus du Congrès : l'Assemblée générale décide, à l'unanimité des membres présents, de faire don à la Bibliothèque de l'Académie de Médecine d'un exemplaire de chacun des volumes du Congrès édités jusqu'à ce jour et non encore épuisés ; elle décide également de faire adresser à l'Académie de Médecine chaque nouveau volume de comptes rendus dès sa publication ;

une lettre de M. le Dr Isako, président de l'*Association des Médecins aliénistes de Hongrie*, adressant ses vœux pour le succès de la session à laquelle l'Association exprime le regret de ne pouvoir se faire représenter, et invitant les aliénistes français à assister au Congrès annuel de l'Association, qui se tiendra à Budapest, du 4 au 7 juin 1933 : l'Assemblée générale désigne à l'unanimité M. le Doyen Jean Lépine, de Lyon, pour représenter, à la réunion de Budapest, le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française ;

une lettre de M. Establier, directeur du Service des relations scientifiques à l'*Institut International de Coopération Intellectuelle* de la *Société des Nations*, informant le secrétaire général que la date de la session coïncidant avec la réunion du Comité d'experts pour l'unification des terminologies scientifiques, il sera malheureusement impossible à l'Institut International de Coopération Intellectuelle de se faire représenter à cette session, et demandant d'envoyer à son service les programmes et les comptes rendus du Congrès : il en est ainsi décidé ;

des lettres de MM. le Dr H. Bersot (du Landeron), Dr Georges Bourguignon (de Paris), Dr Ern. de Craene (de Bruxelles), Dr J. Dereux (de Lille), Dr A.-H. Desloges (de Montréal), Dr Isako (de Budapest), Prof. Olof Kinberg (de Salsjöbaden), Dr Klippel (de Paris), Dr Jacques Ley (de Bruxelles), Dr Rodolphe Ley (de Bruxelles), Prof. G. Marinesco (de Bucarest), Dr Fr. Meeus d'Anvers), Prof. Henry Meige (de Paris), Prof. Naville (de Genève), Prof. Niessl von Mayendorf (de Leipzig), Dr M. Olivier (de Blois), Prof. Casimir Orzechowski (de Varsovie), Prof. Porot (d'Alger), Prof. Riser (de Toulouse), Prof. Henry Roger (de Marseille), Dr Achille Santenoise (de Saint-Ylie), Prof. Jean Sebek (de Prague), Dr René Semelaigne (de Paris), Dr A. Tournay (de Paris), Prof.

W.-M. Van der Scheer (de Groningue), Dr Jacques Vié (d'Ainay-le-Château), Prof. Aug. Wimmer (de Copenhague), qui expriment le regret de ne pouvoir assister à la XXXVIIe session du Congrès.

RAPPORT DU TRÉSORIER

M. Vignaud, *trésorier.* — Votre trésorier, chargé de la perception des recettes en capitaux et revenus : cotisations, subventions, dons et legs, ventes et intérêts, remboursement de titres amortis et toutes autres sommes — du paiement des dépenses — va vous soumettre, conformément à l'article 8 des statuts, les comptes de l'exercice clos qu'il vous demande d'approuver, ainsi que le projet de budget de l'exercice 1933 qu'il vous demande de voter.

Il vous rappelle que la dotation comprend un capital mobilier actuellement représenté par :

2.000 fr. de Rente française 3 0/0
1.000 fr. de Rente française 4 0/0 1917
5.800 fr. de Rente française 4 0/0 1918

En application de l'article 13 des statuts, qui exige que les capitaux mobiliers compris dans la dotation soient placés en valeurs nominatives de l'Etat français ou obligations nominatives dont l'intérêt est garanti par l'Etat, votre trésorier a cru bon de convertir récemment les rentes françaises 4 % 1917 et 4 % 1918 en rente 4 1/2 1932 Tranche A amortissable nominative, opération qui donnera, pour ces rentes, un revenu de 7.267 fr. 50 au lieu de 6.800 fr., au total 9.267 fr. de rente annuelle au lieu de 8.800 francs.

Le trésorier se permet d'appeler de nouveau l'attention des Médecins-Directeurs et Directeurs d'Asiles sur l'intérêt qu'il y aurait à inscrire les établissements qu'ils dirigent au Congrès des Aliénistes et Neurologistes, association reconnue d'utilité publique par décret du 23 août 1932. Les établissements hospitaliers, dispensaires, asiles publics ou privés, qui versent, aux termes du Règlement, une subvention annuelle *minima* de 80 fr., reçoivent, comme les membres titulaires et les membres adhérents, les rapports et les volumes de comptes rendus publiés par l'Association. Chaque compte rendu du Congrès vous apporte :

1° la mise au point de trois questions d'actualité,
2° le mouvement neuro-psychiatrique de l'année,

3° les noms et adresses des Médecins et Directeurs d'asiles qui s'intéressent à notre spécialité.

Des circulaires ministérielles ont, plusieurs fois, insisté sur l'intérêt qu'il y a, pour les asiles et établissements hospitaliers à posséder, dans leur bibliothèque, les comptes rendus des Congrès.

Je me permets enfin d'insister auprès de tous les membres titulaires pour les prier d'envoyer leur cotisation, dès le mois de janvier, pour éviter des frais de recouvrement, et auprès des membres adhérents pour qu'ils s'inscrivent, aussitôt que possible, dès l'envoi du programme, un retard les exposant à ne pas recevoir à temps les rapports.

COMPTE RENDU FINANCIER DE LA XXXVIe SESSION

(Limoges, 25-30 juillet 1932)

Le compte rendu financier s'établit ainsi :

RECETTES

1° Cotisations :	
Membres titulaires ....143 à 75 fr. =	10 725 »
Membres adhérents ....75 à 80 fr. =	6.000 »
Membres associés ....56 à 50 fr. =	2.800 »
Total	19.525 »
2° Cotisations des Asiles :	
1 asile à 500 fr.	500 »
5 asiles à 100 fr.	500 »
23 asiles à 80 fr.	1.840 »
Total	2.840 »
3° Subvention du Conseil général de la Haute-Vienne .	3.000 »
4° Exposition des Produits Pharmaceutiques	2.800 »
Total général	19.525 »
	2.840 »
	3.000 »
	2.800 »
Total des recettes	28.165 »

Dépenses

Imprimerie Coueslant	16.957 »
Soirée offerte par le Congrès	4.078 »
Gratifications diverses et frais d'excursions	1.020 »
Frais d'impression à Paris, frais de correspondance, encaissements et divers	1.747 45
Total	23.802 45

Balance

Recettes	28.165 »
Dépenses	23.802 45
Excédent de recettes	4.362 55

Compte rendu financier de l'Association pour l'exercice 1932

Recettes

Avoir en Banque au 1er janvier 1932	Néant
Arrérages et intérêts	8.199 43
Versements : chèques et espèces	26.688 »
Vente 20 Bons Trésor 1924	14.929 25
1 membre à vie	1.500 »
Vente des volumes du Congrès	2.076 »
Solde créditeur du Congrès de Limoges	4.362 55
Total des recettes	57 755 23

Dépenses

Solde débiteur au 1er janvier 1932 (1)	306 48
Achat de 1.800 fr. Rente 4 0/0 1918	42.163 15
Coupons défalqués sur vente 20 Bons Trésor 1924	250 »
Impôts et droits de garde	93 84
Total des dépenses	42.813 47

Balance

Recettes	57.755 23
Dépenses	42.813 47
Excédent de recettes	14.941 47

(1) Ce solde débiteur provenait d'un achat de 500 francs de rente 4 0/0 1918, effectué fin décembre 1931.

Situation financière de la Caisse de réserve du Congrès au 31 décembre 1932

1° *Capital mobilier actuellement représenté par :*

2.000 fr. de rente française 3 0/0
1.000 fr. de rente française 4 0/0 1917
5.800 fr. de rente française 4 0/0 1918

2° *Espèces :*

Solde créditeur en Banque	7.490 40
Solde créditeur chèques postaux	4.447 75
Produit de la vente des volumes du Congrès	2.076 »
Intérêts	22 32
En caisse	905 »
	14.941 47

Votre trésorier n'a pas jugé utile de faire un remploi de cette somme dans la période économique troublée que nous traversons, craignant d'avoir besoin de toutes ses réserves.

Budget de 1933

RECETTES

Cotisation de membres titulaires de l'Association (140).	10.500 »
Cotisation de membres adhérents à la 37e Session (110).	8.800 »
Cotisation de membres associés à la 37e Session (80) ..	4.000 »
Intérêts de la dotation, intérêts du compte courant ..	9.350 »
Solde créditeur (Banque et chèques postaux au 1er janvier 1933)	14.941 47
Subventions diverses	mémoire
Total	47.591 47

DÉPENSES

Impressions diverses (estimation)	20.000 »
Réception par l'Association à Rabat	18.000 »
Frais de Secrétariat et de Trésorerie	5.000 »
Total	43.000 »

Recettes	47.591 47
Dépenses	43.000 »
Balance	4.591 47

Ce projet de budget est adopté. Sur la proposition de M. Georges Guillain, *président,* l'Assemblée générale vote à l'unanimité des remerciements et des félicitations au Dr Vignaud, *trésorier.*

RAPPORT DU SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

M. René Charpentier, *secrétaire général.*

Messieurs,

Notre Congrès a été, cette année, particulièrement éprouvé. Permettez-moi de saluer ici la mémoire de MM. Babinski (de Paris), Decroly (de Bruxelles), Pierre Kahn (de Paris), Mirallié (de Nantes), Sanchis-Banus (de Madrid), Taty (de Lyon) et Trenel (de Paris) dont la perte est, par nous tous, cruellement ressentie.

Après le *rapport financier* du Dr Vignaud, que vous venez d'entendre, le *rapport moral* de votre secrétaire général sera bref. Permettez-moi d'ajouter à vos remerciements mes remerciements personnels. Par le dévouement et la compétence avec lesquels il remplit ses fonctions, le Dr Vignaud a montré combien heureuse fut la modification de notre statut qui créa, il y a deux ans (le 8 avril 1931), un poste dont il est le premier titulaire. Il est, de plus, pour le secrétaire général, un collaborateur précieux et je suis heureux de lui exprimer ici ma très vive et bien amicale reconnaissance. Avec notre trésorerie en de telles mains, notre caisse de réserve solidement assise, une subvention annuelle importante du Ministère des Affaires Etrangères, nous pouvons envisager l'avenir avec confiance et, envisageant le chemin parcouru depuis le lendemain de la guerre (1920), nous réjouir de la prospérité financière de notre Association. J'ai l'agréable devoir de remercier ici nos collègues, le Dr M. Olivier et le Dr G. Paul-Boncour de leur appui et de leur intervention.

Je n'ai pas à rappeler l'*activité scientifique* de nos sessions annuelles. La qualité et le nombre des travaux qui nous sont présentés, la tenue et l'importance des séances et des discussions scientifiques, les comptes rendus de vos sessions sont le témoignage de la fécondité d'un Congrès où l'étude en commun de la neuro-psychiatrie aboutit à des conclusions pratiques d'assistance, de thérapeutique, d'hygiène, de criminologie et

de médecine légale. Il ne m'appartient pas de féliciter nos rapporteurs de cette année, MM. L. MARCHAND, Raymond GARCIN et Paul ABÉLY de leurs excellents rapports : laissez-moi les remercier d'avoir, par la bonne grâce avec laquelle ils ont respecté l'esprit et la lettre de notre Règlement, facilité grandement la tâche de votre secrétaire général.

C'est dire que la *situation morale* de notre Congrès, toujours grandissante, ne le cède en rien à sa prospérité financière. La présence, ici-même, en cette Afrique du Nord qui nous est particulièrement chère, de très nombreux collègues étrangers, le succès de la présente session en sont une éclatante démonstration. Je suis heureux de remercier de ce succès notre très distingué collègue, le Dr DE LABRETOIGNE DU MAZEL, de le remercier aussi d'une année de collaboration confiante pour l'établissement d'un programme dont les réalisations magnifiques sont son œuvre personnelle. Nous ne pourrons jamais assez lui exprimer notre reconnaissance.

Cette situation morale, enfin, est affirmée par le *décret du 23 août 1932* qui a *reconnu* notre déjà vieux Congrès, mais notre jeune Association (1) *comme établissement d'utilité publique*. Notre *Règlement* a été *approuvé le 17 novembre 1932* par M. le Ministre de l'Intérieur : Statuts et Règlements seront publiés dans le volume des comptes rendus de la session de Rabat. Elle est affirmée également par la nouvelle invitation du Gouvernement belge et par le caractère permanent que M. le Ministre des Affaires Etrangères veut bien donner à la subvention annuelle du Gouvernement français.

Messieurs, le mardi 3 août 1920, vous m'avez fait le grand honneur de me confier le secrétariat de votre Congrès. Pendant ces 13 années, ma tâche a été rendue facile par la collaboration amicale de tous : présidents, secrétaires, rapporteurs et membres du Congrès. La transformation du Congrès en Association aujourd'hui réalisée, et l'avenir de notre groupement assuré, je remettrai entre vos mains, à la fin de cette année, les fonctions dont vous m'avez chargé, certain que, sous la direction de celui que vous choisirez pour me succéder, notre Association recevra une impulsion nouvelle et aura une activité plus féconde encore.

---

(1) C'est à l'Assemblée générale de Lille le 23 juillet 1930 que la transformation du Congrès en Association fut décidée et une Commission désignée pour la rédaction des statuts et du Règlement. Constituée sous la loi du 17 juillet 1901, l'Association a été déclarée à la préfecture de Police, le 16 avril 1931. (*Journal Officiel*, 18 avril 1931).

M. Georges Guillain, *président*. — Messieurs, à la réunion du Conseil d'Administration, hier soir, nous avons tenté en vain de faire revenir sur sa décision M. René Charpentier. N'ayant pu y parvenir, je tiens à remercier M. René Charpentier du dévouement avec lequel il a rempli ses fonctions pendant ces 13 années et à lui exprimer nos regrets.

M. A. Repond (de Malévoz-Monthey). — Messieurs, je tiens à répéter ce que je disais hier à la réunion du Conseil d'Administration et, au nom des Sociétés suisses de Psychiatrie et de Neurologie, à exprimer le regret de la décision du Dr René Charpentier, qui a été le lien très apprécié entre les Sociétés suisses et françaises et a grandement contribué au succès et au caractère international pris par le Congrès.

M. Vermeylen (de Bruxelles) tient, au nom des neuro-psychiatres belges, en particulier, et des neuro-psychiatres étrangers en général, à s'associer aux paroles de M. A. Repond et à remercier le Dr René Charpentier dont il regrette très vivement la démission.

ÉLECTION DU CONSEIL D'ADMINISTRATION POUR 1933

M. Georges Guillain, *président*. — Conformément à l'article 5 des statuts, le vice-président élu pour un an devient, de droit, président à la fin de l'année. Le Dr Lagriffe sera donc *président* pour l'année 1934.

A l'unanimité, le Conseil d'Administration vous propose, pour la vice-présidence, le nom du Dr René Charpentier.

Election du vice-président

Nombre de votants : 33
Majorité absolue : 17

obtenu :

M. le Dr René Charpentier .... 33 voix

M. le Dr René Charpentier est élu, à l'unanimité des membres présents, *vice-président* pour 1934 et sera, de droit, président de l'Association pour 1935.

M. René CHARPENTIER. — Messieurs, l'émotion m'empêche de vous remercier comme il conviendrait du grand honneur que vous me faites. A mes yeux, il n'en est pas de plus grand pour l'un de nous que d'être choisi par cette Assemblée pour présider à ses travaux.

Je sais que cet honneur ne s'adresse pas à ma personne. Si j'avais la fatuité de l'oublier, il me suffirait de jeter les yeux sur la liste des hommes éminents, dont beaucoup furent mes Maîtres, qui ont été désignés par vous pour présider nos sessions, il me suffirait de me rappeler que je suis actuellement aux côtés du Maître éminent de la Neurologie française, digne successeur du grand Charcot.

Contrairement à l'opinion courante, vous avez voulu manifester aujourd'hui que les collectivités, tout au moins celles d'un niveau scientifique et moral élevé, mettent leur coquetterie à témoigner à de légers services une grande reconnaissance.

Et mon émotion est augmentée par une touchante coïncidence. En cette année où j'aurai le grand honneur de présider notre Association, elle tiendra sa 39[e] session dans cette Belgique que je vénère et que j'aime à l'égal de mon propre pays. Cette circonstance eût sans doute demandé un plus digne choix que celui que vous venez de faire. Mais cet honneur est de ceux qui ne se déclinent pas. A défaut d'autres qualités, mes chers Collègues, je vous apporterai avec gratitude mon application et mon zèle.

Election du Secrétaire général

Pour succéder à M. René CHARPENTIER, le Conseil d'Administration propose d'élire le Professeur Pierre COMBEMALE, de la Faculté de Médecine de Lille, Médecin-Chef de la Maison de Santé de Bailleul (Nord).

Nombre de votants	33
Majorité absolue	17

A obtenu :

M. le Professeur Pierre COMBEMALE	30 voix
Bulletins blancs	3 —

Le Professeur Pierre COMBEMALE est élu *Secrétaire général* de l'Association. Conformément à l'art. 5 des Statuts, le Secré-

taire général, une fois élu conserve ses fonctions tant qu'il n'en a pas été relevé par l'Assemblée générale.

M. Pierre Combemale. — Mes chers Collègues, je suis très sensible à la confiance que vous venez de me témoigner. Ce n'est pas le travail qui m'attend qui m'effraie : je saurai y mettre, comme eût pu le faire chacun d'entre vous, tout mon courage, tout mon cœur, tout mon enthousiasme, pour le bien de l'Association. Mais je suis un peu inquiet de cet honneur insigne, qui comporte tant de difficiles devoirs et réclame de si multiples qualités. Le docteur René Charpentier, a montré, lui, qu'il les avait toutes et son génie de l'organisation a su monter une admirable mécanique, bien vivante. A moi de l'entretenir, et de l'adapter, s'il le faut, aux circonstances de l'évolution. Je ferai de mon mieux, assuré de conseils précieux et confiant dans les destinées de l'Association des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

Il n'y a pas cette année d'autre élection au Conseil d'Administration.

Le *Conseil d'Administration* est donc composé ainsi pour 1934 :

Président : M. le Dr Lagriffe.
Vice-Président : M. le Dr René Charpentier.
Secrétaire général : M. le Prof. Pierre Combemale.
Membres : MM. les Drs M. Olivier et Ern. de Craene (sortants en 1934) ;
P. Courbon et Henry Roger (sortants en 1936) ;
Donaggio et Vignaud (sortants en 1938).
Le Dr Vignaud est choisi comme *trésorier* par le Conseil d'Administration.

ORGANISATION DE LA 38e SESSION

Sur l'invitation de M. le Doyen Jean Lépine, l'Assemblée générale décide, à l'unanimité, de tenir à Lyon la 38e session du Congrès sous la présidence de M. le Dr Lagriffe, du 16 au 22 juillet 1934.

Conformément au Règlement, le Bureau de l'Association sera le Bureau de la session.

A ce Bureau est adjoint un secrétaire annuel chargé d'assister le Secrétaire général dans l'organisation locale de la session. Sur la proposition du Conseil d'Administration, l'Assemblée générale désigne M. le professeur agrégé DECHAUME, Médecin des Hôpitaux de Lyon, pour remplir les fonctions de *Secrétaire annuel.*

Les *rapports* et *rapporteurs* suivants sont ensuite désignés :

1° RAPPORT DE PSYCHIATRIE

L'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie.

Rapporteur: Dr André REPOND, Médecin-Directeur de la Maison de Santé de Malévoz, Monthey (Valais).

2° RAPPORT DE NEUROLOGIE

Les tumeurs du IIIe Ventricule : étude clinique et thérapeutique.

Rapporteur : Dr Paul MEIGNANT, Médecin de l'Hospice J.-B. Thiéry, à Maxéville (Meurthe-et-Moselle).

3° RAPPORT D'ASSISTANCE

Classification et statistiques des maladies mentales.

Rapporteur : Dr M. DESRUELLES, Médecin-Chef de l'Asile de Saint-Ylie (Jura).

SIÈGE DE LA 39e SESSION

Ainsi qu'il a été décidé au début de la présente Assemblée générale la 39e session se tiendra à *Bruxelles,* en 1935.

Conformément au Règlement, l'organisation de cette 39e session sera fixée, sur la proposition du Conseil d'Administration, par l'Assemblée générale qui se tiendra à Lyon au mois de juillet 1934.

Le Secrétaire général croit devoir rappeler que ceux des membres adhérents qui sont docteurs en médecine peuvent demander leur inscription sur la liste des membres titulaires de l'Association. La cotisation de membre titulaire est due dès le début de l'année, comme dans toute Société, et dispense de cotisation aux sessions organisées par l'Association. Les membres titulaires de l'Association sont invités à chaque session, sans avoir à s'inscrire de nouveau, et reçoivent régulièrement dès leur publication les programmes, rapports, comptes rendus, etc.

Il rappelle également aux membres du Congrès de bien vouloir adresser au Secrétaire général, un mois avant l'ouverture de la prochaine session, toutes les suggestions concernant le choix des sessions ultérieures, ainsi que l'indication des sujets qu'ils désireraient voir mettre à l'ordre du jour du Congrès.



RÉCEPTIONS ET EXCURSIONS



RECEPTIONS et EXCURSIONS

Il ne paraît pas possible de clore ce volume des Comptes rendus de la *XXXVIIe session du Congrès* sans évoquer le souvenir d'un accueil magnifique, sans rappeler, trop brièvement d'ailleurs, des réceptions inoubliables par la splendeur du cadre, par la richesse d'une lumière éclatante et par la cordialité d'un accueil généreux. Tous, Français d'Afrique, descendants et témoins d'une admirable civilisation, s'unirent pour nous ouvrir les portes mystérieuses de l'Orient fabuleux. En des journées trop courtes, les heures fugitives associèrent le rêve à la réalité, la légende à l'histoire, le passé, si proche et si lointain, aux réalisations étonnantes d'un présent où l'œuvre du Maréchal Lyautey, de ses successeurs, de ses collaborateurs apparaît elle-même comme une réalité tellement surprenante que l'on croit rêver encore.

⁂

A *Rabat,* le jour même de l'ouverture de la session, une surprise était réservée aux Congressistes. Dans le cadre somptueux de la Direction de la Santé et de l'Hygiène publiques, s'achevait la séance inaugurale. L'éminent Directeur dont l'œuvre médicale et hygiénique fit l'admiration de tous, et particulièrement de ceux venus naguère au Maroc, le Dr Colombani, allait lever la séance. La garde noire, musique en tête, défilant sous les fenêtres, vint rappeler à tous que la cérémonie de la Hedya allait commencer. Par permission spéciale du Gouvernement Chérifien, les membres du Congrès furent autorisés à entrer dans le Grand Mechouar et à prendre place sur les bords d'un vaste quadrilatère dans lequel S.M. le Sultan, en grand apparat, suivi du cortège traditionnel, vint sur son cheval blanc, à l'occasion de la fête de El Aïd-el-Kebir, recevoir l'hommage et les cadeaux des tribus. Après le départ de Sa Majesté, une fantasia étourdissante de mouvement, de couleur, de bruit, de vie, fit admirer à tous jusqu'au coucher du soleil les prouesses de cavaliers d'une agilité admirable chevauchant des bêtes splendides animées par les cris et l'odeur de la poudre.

Le samedi 8 avril, M. Urbain Blanc, Ministre plénipotentiaire, Délégué à la Résidence Générale, qui avait bien voulu déjà honorer de sa présence la séance inaugurale du Congrès et y prononcer une allocution particulièrement goûtée, revint spécialement en avion

de Port-Lyautey où il assistait à l'inauguration d'un buste du Maréchal Lyautey, pour recevoir les Congressistes à la Résidence Générale. En l'absence de M. le Sénateur Lucien Saint, Commissaire Résident Général, il fit les honneurs de cette superbe Maison de France, édifiée dans un cadre enchanteur, et de ses beaux jardins ornés d'orangers, de bougainvilliers et de rosiers couverts de fleurs. Avec des paroles très aimables, M. Urbain Blanc, manifestant l'intérêt qu'il voulait bien prendre aux travaux du Congrès, remit lui-même à M. le Professeur Georges Guillain, président du Congrès, les insignes de Commandeur du Ouissam Alaouite et la croix d'Officier à MM. Lagriffe, vice-président, René Charpentier, secrétaire général, et Vignaud, trésorier. Puis il invita les Congressistes à sabler le champagne.

Le dimanche 8 avril était jour de repos. Jamais journée de repos ne fut mieux employée. Le programme comportait la visite du Centre neuro-psychiatrique de *Ber-Rechid* et l'inauguration de pavillons modernes. Rien n'a été négligé pour faire de ce Centre, sous la direction éclairée du D[r] de Labretoigne du Mazel, un instrument de cure actuellement en transformation mais qui promet d'être parfaitement adapté à son but. Les Congressistes furent reçus par M. Pillet, Contrôleur civil, Chef du Contrôle de Chaouïa-Centre, assisté de ses adjoints, MM. Billon, Léger et Huré. Entouré de cavaliers aux selles richement brodées et d'une population en liesse, il offrit aux Congressistes une magnifique réception à laquelle Mme Pillet voulut bien participer avec une grâce charmante.

Une grande diffa fut ensuite offerte par le caïd Si Mohammed ben Abdesselem ber Réchid. Dans un champ où les fleurs aux multiples coloris font le plus chatoyant des tapis naturels, sous des tentes qui protègent des ardeurs d'un soleil implacable, succèdent au succulent mechoui, la bastilla, le tajinés, le couscouss, qu'arrosent le thé parfumé à la menthe odorante, tandis que langoureusement chantent et dansent sous leur fard les chirates nonchalantes aux regards lointains.

Puis, dans un tourbillon, la fantasia merveilleuse surgit : les bêtes bondissent, se cabrent, dociles à l'appel du cavalier, faisant corps avec lui, les cris se pressent, les fusils semblent voler sur les têtes, crachent leur poudre, et dans un désordre apparent dont chacun semble maître, une vision de vie intense, de force, de souplesse, d'adresse émerge d'un nuage où tout semble à l'abord confondu.

Et ce fut le retour à Rabat où le D[r] Colombani, Directeur de la Santé publique, et le D[r] Gaud, Directeur adjoint, offrirent aux délégués officiels, aux représentants des nations étrangères et au bureau du Congrès, un excellent dîner servi au Palace Hôtel.

Le lundi 10 avril, à la fin de l'après-midi, dans le cadre romantique de la Kasbah des Oudaïas, sous l'œil étonné des cigognes aux becs sonores, préparant l'avenir sur leurs nids de branchages, la municipalité de Rabat reçut les Congressistes. Sous la conduite de M. Ricard, Chef du Service des Arts Indigènes, dont l'érudition et l'action personnelle marquent une empreinte profonde en un domaine jusqu'à lui peu exploré, et de M. Paldoui, inspecteur des Arts Indigènes, eut lieu la visite du riche Musée de la Medersa. Puis dans des jardins de féerie, dans un air tout embaumé des parfums du soir, à l'abri des remparts d'où la vue s'étendait sur la blancheur de Salé, à peine rosie par les derniers rayons d'un soleil évanoui, M. Rabaud, Chef des Services Municipaux, et Si Abderrahmane Bargach, Pacha de Rabat, offrirent à leurs hôtes le triple régal d'une musique andalouse aux langueurs pleines de regrets, de chants et de danses chleuhs aux attitudes énigmatiques, et d'excellentes friandises évoquant la tiédeur sucrée des harems mystérieux.

Après des séances de travail bien remplies, chaque journée se terminait par une vision nouvelle : mardi 11 avril, ce fut l'ascension de la tour Hassan, contemporaine de la Giralda de Séville et de la Koutoubia de Marrakech, et de là, sous l'or du couchant, la vision de Rabat et de Salé, montant la garde de chaque côté de l'Oued, sœurs rivales drapées de blanc, vierges respectées, majestueuses et vigilantes. Ce n'est pas le moindre mérite de nos compatriotes d'avoir, sur la terre d'Afrique, édifié la ville résidentielle de Rabat, d'une élégance souriante, dans son manteau de fleurs et de verdure, à côté de villes marocaines intangibles. Ainsi deux civilisations s'affrontent et se pénètrent sans se détruire, dans une collaboration continue et confiante.

Le mercredi 12 avril, derrière les remparts de Chella la Sainte, à la voix de M. Borély, Directeur des Beaux-Arts et de sa très distinguée collaboratrice, des siècles d'Histoire jaillirent du sol. Quelle évocation et quelle leçon ! Et que ne doit-on pas à ceux dont la magique baguette fait ainsi revivre sous la poussière du temps les traces ensevelies de tant d'espoirs déçus, de tant d'orgueils vaincus.

Evocatrice des Songes, couvrant de son manteau bleu émaillé de points d'or l'œuvre des Hommes et la Nature elle-même, la Nuit aux ombres propices, prêtant son concours, devait achever en apothéose cette fête de l'Esprit et des Sens. Ainsi pensa, en grand seigneur, un grand ami de la France, Si Hadj Omar Tazi, ouvrant à tous le soir du 11 avril les portes de son palais enchanté. Lequel de nous est sûr de n'avoir pas rêvé, alors que dans ces salles magnifiques, une musique mélancolique et douce faisait vibrer les voûtes et les murs incrustés de fines et précieuses mosaïques, alors

que le lait d'amandes coulait dans les tasses, accompagnant de sa douceur la saveur exquise des cornes de gazelle, alors que sous la voûte étoilée des jardins, l'eau jaillissait dans la pâle clarté lunaire et que ses fines gouttelettes tintaient dans le cristal des vasques comme pour rendre plus pénétrante et plus sensible la mélopée andalouse.

Quel poète traduirait les contrastes de cette inoubliable soirée : mélange des habits noirs et des robes de soirée au drapé des caftans, magie de l'architecture arabe scintillant sous les lumières, envoûtement des cours et des jardins par l'ombre complice de la nuit. Le Palais de l'Alhambra s'éveillait. Si Hadj Omar Tazi n'est pas seulement le plus fin et le plus accueillant des artistes : il est aussi le Roi des Magiciens.

Il fallut bien un jour quitter Rabat l'Enchanteresse. La veille du départ, dans les salons de l'Hôtel Balima, le Président et les membres du Congrès reçurent à leur tour leurs hôtes. En une soirée d'adieu à laquelle voulut bien accepter d'assister M. Urbain Blanc, à qui la reconnaissance de tous ne pourra jamais être assez exprimée, les accents d'un excellent orchestre de la Légion étrangère. les chants des chirates et les évolutions des danseurs chleuhs vinrent une dernière fois sur la rive océane évoquer le Sud-Marocain, engageant les Congressistes à s'y rendre. Après une station au buffet, un jazz entraînant, composé de légionnaires, fit tourner sous ses rythmes jusqu'à une heure avancée des couples qui pourtant depuis une semaine auraient eu le droit de perdre toute notion de Temps et d'Espace.

⁂

Le jeudi 13 avril, *Casablanca,* ville européenne poussée comme par miracle sur la terre d'Afrique, nous accueillit. Dès le matin, Mme et M. Orthlieb, Contrôleur-Chef de la Chaouïa, reçoivent les Congressistes dans la somptueuse résidence du Chef de la Région. Sous les ombrages d'une végétation opulente, les invités prennent place autour de tables élégamment parées et agréablement servies, tandis que la musique du 4e Régiment de Zouaves joue ses airs les plus entraînants. Mais l'heure approche où il faut quitter cet Eden pour se rendre au Roi de la Bière où un déjeuner délicieux offert aux Congressistes par l'Etablissement Neuro-psychiatrique de Ber-Rechid, permet d'apprécier d'excellents vins marocains. Au dessert, le Professeur Georges Guillain, président du Congrès, et les délégués officiels prirent la parole pour remercier tous ceux qui contribuèrent au succès de la brillante session marocaine du Congrès. En termes choisis et pleins de courtoisie, M. le Contrôleur-Chef Orthlieb voulut bien, au nom des autorités du Protectorat, remercier le Congrès d'avoir choisi le Maroc pour siège de sa 37e session.

Il restait pourtant un agréable devoir à remplir. Le Congrès se rendit au beau Service de Neuro-psychiatrie dirigé par le Dr de Labretoigne du Mazel, service récemment édifié par ses soins sur un plan où l'on retrouve toutes les acquisitions de la psychiatrie moderne, service qui fait honneur à la Direction de la Santé publique du Protectorat. Là, en présence et sur l'initiative du Dr Colombani, le Professeur Georges Guillain remit au Dr de Labretoigne du Mazel, aux applaudissements de tous, les insignes de Commandeur du Ouissam Alaouite, juste récompense des services rendus à l'Assistance psychiatrique du Protectorat.

Une dernière réception offerte par la Commission Municipale de Casablanca et par le Syndicat d'Initiative, eut lieu au Syndicat d'Initiative ; après avoir souhaité la bienvenue à tous, s'associant aux éloges si mérités adressés au Dr de Labretoigne du Mazel, M. Denoueix y fit éloquemment l'éloge du Corps Médical du Maroc. Après une réponse du Professeur Guillain, cette journée si bien remplie s'acheva par une exquise collation.



La 37e session terminée, les Congressistes se séparèrent. Mais beaucoup garderont au cœur, avec une gratitude infinie à leurs hôtes, la nostalgie de ce Moghreb aux champs fleuris sur lesquels plane le vol alourdi des cigognes sacrées.



XXXVIIIe SESSION DU CONGRES
des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française

---

La XXXVIIIe Session du *Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française* se tiendra à *Lyon*, du 16 au 22 juillet 1934.

Président : M. le Docteur L. Lagriffe, Médecin-Directeur de l'Asile de Quimper (Finistère).

Vice-Président : M. le Docteur René Charpentier, de Neuilly-sur-Seine (Seine).

Secrétaire général : M. le Professeur P. Combemale, Médecin-Chef à l'Asile de Bailleul (Nord).

Secrétaire annuel : M. le Docteur J. Dechaume, Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux de Lyon.

Trésorier : M. le Docteur Vignaud, de Paris.

Les questions suivantes ont été choisies par l'Assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XXXVIIIe session.

Psychiatrie : *L'influence des théories psychologiques sur l'évolution de la psychiatrie.* — Rapporteur : M. le Docteur André Repond, Médecin-Chef de la Maison de Santé de Malévoz, Monthey (Valais).

Neurologie *: Les Tumeurs du IIIe ventricule : étude clinique et thérapeutique.* — Rapporteur : M. le Docteur Paul Meignant, Médecin de l'Hospice J.-B. Thiéry à Maxéville (Meurthe-et-Moselle).

Assistance : *Classification et statistiques des maladies mentales.* — *Rapporteur :* M. le Dr Desruelles, Médecin-Chef de Service à l'Asile public d'aliénés de Saint-Ylie (Jura).

N. B. Les *inscriptions* sont reçues par le Dr Vignaud, *trésorier,* 4, avenue d'Orléans, à Paris (XIVe arrondissement).

Les membres titulaires de l'Association versent une cotisation annuelle de 75 francs et sont dispensés de cotisation à la session du Congrès. Pour être membre titulaire, il faut être Docteur en médecine, présenté par deux membres de l'Association et agréé par le Conseil d'Administration. Le nombre des membres titulaires n'est pas limité.

En plus des membres titulaires, peuvent être inscrits à chaque session des membres adhérents et des membres associés. Le prix de la cotisation est de 80 francs pour les *membres adhérents* et de 50 francs pour les *membres associés.*

Les membres titulaires de l'Association et les membres adhérents à la 38e Session inscrits avant le 10 juin 1934 recevront les rapports dès leur publication.



RÉCEPTION DES CONGRESSISTES A LA KASBAH DES OUDAÏAS





A LA SORTIE DE LA DERNIÈRE SÉANCE DU CONGRÈS



TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE, STATUTS ET RÈGLEMENT DE L'ASSOCIATION

COMPTES RENDUS DE LA XXXVIIe SESSION DU CONGRÈS

SÉANCE INAUGURALE

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

Discussion

RAPPORT DE NEUROLOGIE

Discussion

RAPPORT DE MÉDECINE LÉGALE

Discussion

COMMUNICATIONS DIVERSES

Communications de psychiatrie

Communications de neurologie

Communications de médecine légale psychiatrique

Communications d'assistance, d'hygiène et de thérapeutique

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Assemblée générale tenue à l'Institut d'hygiène de Rabat, le 11 avril 1933

Cahors, Imprimerie Coueslant (*personnel intéressé*). — 45.691

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXVIIe SESSION — RABAT (7-13 AVRIL 1933)

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

LES ENCÉPHALITES PSYCHOSIQUES

(*ETUDE ANATOMO-CLINIQUE*)

PAR

L. MARCHAND

Médecin-chef à l'Asile clinique (Ste-Anne)
Chef du laboratoire d'anatomie pathologique à l'Hôpital psychiatrique
Henri Rousselle

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

